

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

THÈSE

N° 289

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 6 Juin 1907, à 1 heure

PAR

Achille DELMAS

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Médaille de Bronze de l'Assistance Publique
Interne des Asiles de la Seine

La Mort avec Ictus dans la Paralyse Générale

Président : M. JOFFROY, professeur

Juges { MM. DEBOVE, professeur
GILBERT, professeur
JEANSELME, agrégé

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

BONVALOT-JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1907

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

THÈSE

N°

289

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

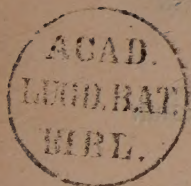
Présentée et soutenue le Jeudi 6 Juin 1907, à 1 heure

PAR

Achille DELMAS

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Médaille de Bronze de l'Assistance Publique
Interne des Asiles de la Seine

La Mort avec Ictus dans la Paralyisie Générale



Président : M. JOFFROY, professeur

Juges { MM. DEBOVE, professeur
GILBERT, professeur
JEANSELME, agrégé

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

BONVALOT-JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1907

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL
	BRISSAUD
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	SEGOND
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM
	DIEULAFOY
	DEBOVE
	LANDOUZY
	GRANCHER
Maladies des enfants	JOFFROY
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux	LE DENTU
Clinique chirurgicale	TERRIER
	BERGER
	RECLUS
Clinique ophtalmologique	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	N...
	PINARD
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN

Agrévés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DESGREZ	LEGRY	PROUST
BALTHAZARD	DUPRE	LEGUEU	RENON
BRANCA	DUVAL	LÉPAGE	RICHAUD
BEZANÇON	FAURE	MACAIGNE	RIEFFEL, chef
BRINDEAU	GOSSET	MAILLARD	des travaux anat.
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MARION	TEISSIER
CARNOT	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CLAUDE	LABBE	MÉRY	VAQUEZ
CUNEO	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH
DEMELIN	LAUNOIS	POTOCKI	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

La Mort avec Ictus

DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

INTRODUCTION

Pendant notre deuxième année d'internat, notre maître, M. le Dr Vigouroux, a bien voulu mettre à notre disposition, les nombreux documents (observations et préparations histologiques) concernant les paralytiques généraux décédés de 1900 à 1906, dans son service de l'Asile de Vaucluse (Seine-et-Oise).

Le nombre des décès a été de 343, et 154 fois l'autopsie a pu être faite. Sur ces 154 cas, 49 fois la mort s'est accompagnée d'ictus, soit épileptiforme, soit apoplectiforme, et ce sont ces cas de mort avec ictus que nous avons étudiés.

Il semble que les ictus de la paralysie générale soient des phénomènes connus depuis longtemps; et, cependant, deux points de leur histoire soulèvent encore des discussions : c'est, d'une part, leur fréquence, comme cause de mort dans la méningo-

encéphalite diffuse, et, d'autre part, leur pathogénie.

Quelques travaux récents ont voulu faire de l'ictus la cause habituelle, et de beaucoup la plus fréquente, de la mort dans la paralysie générale. C'est là une opinion nouvelle qui contredit les données classiques depuis longtemps admises.

Quant à la pathogénie de ces ictus, les théories anciennes sur l'œdème et la congestion ont, aujourd'hui, de moins en moins de partisans, et, depuis Charcot, on sait que dans un grand nombre de cas, sinon dans le plus grand nombre, elles ne reposent pas sur des constatations nécropsiques. Les nombreux travaux de M. Pierret et de ses élèves, sur cette question, et aussi toutes les recherches récentes sur la pathogénie du syndrome épilepsie permettent d'entrevoir le rôle de plus en plus certain des infections et des intoxications dans sa production. C'est de ce point de vue que nous avons conduit l'analyse des cas que nous avons eu l'occasion d'étudier.

Dans ce travail, nous avons été guidés par les précieux conseils de notre maître, M. le Dr Vigouroux.

Pendant notre seconde année d'internat, nous avons recueilli de son enseignement le meilleur de nos connaissances en médecine mentale et en anatomie pathologique. Nous tenons à lui en exprimer ici notre grande reconnaissance.

Au cours de notre première année d'internat, nous avons étudié avec M. le Dr Blin la pathologie ner-

veuse et mentale des enfants, dans son service de la colonie de Vaucluse. Nous tenons à le remercier pour sa grande bienveillance à notre égard et pour l'amabilité avec laquelle il nous a ouvert les portes de son laboratoire.

Le Dr Dupain nous a souvent admis dans son service à l'examen des malades femmes ; nous l'en remercions bien vivement.

Remontant plus haut, notre souvenir ira aux maîtres des hôpitaux dans les services desquels nous fûmes externes : à MM. les professeurs Hayem, Pozzi, Chantemesse et Vaquez, au Dr Saunal, médecin directeur du Sanatorium d'Aubrac (Aveyron) qui fut notre premier maître, à tous nos aînés, dont nous reçûmes les conseils, les Drs Laubry, Mouchotte, Courcoux, Rathery, Digne et Vurpas ; et enfin à nos amis et compagnons d'étude, les docteurs Bourlier, Broc, Charpentier et Mathieu.

M. le professeur Joffroy a bien voulu accepter la présidence de cette thèse ; nous ferons en sorte de lui témoigner notre reconnaissance pendant la durée de notre troisième année d'internat, qu'il nous a autorisé à faire dans son service de clinique de l'Asile Sainte-Anne.

Première Partie

Etude statistique sur la mort avec ictus dans la paralysie générale

CHAPITRE PREMIER

FRÉQUENCE DE LA MORT AVEC ICTUS DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Depuis la première description de Bayle (thèse de Paris, 1822), tous les auteurs ont signalé les ictus non seulement comme des accidents épisodiques au cours de la méningo-encéphalite diffuse, mais encore comme un mode de terminaison possible de cette affection. Tous les classiques d'ailleurs sont d'accord pour ne donner à cette cause de mort qu'une importance secondaire. Nous leur devons par contre des descriptions minutieuses du marasme paralytique qu'ils considéraient comme la fin habituelle de la paralysie générale.

Jusqu'en 1884, il n'existe sur la fréquence des différentes causes de mort dans la paralysie générale, qu'une seule statistique due à de Bouteville et Parchappe. Mais il suffit de parcourir les auteurs pour connaître leur opinion sur le mécanisme habituel de la mort. Bayle (1), dans son livre sur *La ménin-gite chronique*, dit: « Les malades ne meurent jamais dans la première période à moins qu'ils ne soient frappés d'une attaque foudroyante de congestion cérébrale *ce qui est très rare* » et, à la page suivante... « *un quart des individus affectés de paralysie générale avec lésions de l'intelligence ont éprouvé au moment de leur mort des phénomènes spasmodiques devenus manifestes sous une forme ou sous une autre.* »

Calmeil (2) dès 1826 insiste sur la période cachectique de la paralysie générale et sur les affections intercurrentes.

Trente ans plus tard, dans son *Traité des maladies inflammatoires du cerveau* (3), il écrit : « Les phénomènes intercurrents (ictus) de la péri-encéphalite chronique diffuse sont bientôt suivis *dans certains cas* par une terminaison funeste.

Le plus ordinairement, néanmoins, ils n'entraînent pas une mort immédiate, attendu que l'état

1. *Traité des maladies du cerveau*, p. 513, 1826.

2. *De la paralysie générale considérée chez les aliénés*, Paris, J.-B. Baillière, 1826.

3. *Maladies inflammatoires du cerveau*. Paris, J.-B. Baillière, 1859, p. 502.

congestif des capillaires encéphaliques se dissipe bientôt en partie ; mais beaucoup de ces capillaires continuent cependant à garder du sang en excès et les conditions des malades qui ont survécu à ces phénomènes se trouvent alors aggravées » et plus loin. « Les attaques intercurrentes de la périencéphalite chronique diffuse, qu'elles soient à forme purement apoplectique ou à forme comateuse et convulsive tout à la fois, se renouvellent sur certains paralytiques jusqu'à trois, quatre, cinq ou six fois dans l'espace d'un an ou de dix-huit mois et *plusieurs d'entre eux finissent* par expirer au milieu des convulsions. »

Baillarger (1) signale les convulsions seulement dans la deuxième période de la maladie. « Dans la deuxième période ce sont, comme nous l'avons dit plus haut, *des accès épileptiformes* qui viennent terminer la vie.

Dans la troisième, les malades succombent en général dans le marasme, quelquefois asphyxiés par l'accumulation des aliments dans le pharynx. Tout le corps est couvert d'escharres.

D'autres fois ils sont emportés par des maladies infectieuses, et en particulier par la pneumonie et l'œdème des poumons, des entérites chroniques, etc., etc. »

1. *Leçon de Baillarger in Gazette des hôpitaux*, 9 et 16 juillet 1846.

L'année suivante (1) paraît la première statistique sur les causes de mort dans la paralysie générale.

Elle est due à de Bouteville et Parchappe, qui, dans une étude générale sur l'asile des aliénés de la Seine-Inférieure, font connaître que sur 141 décès d'aliénés paralytiques, survenus en cinq ans, ils ont observé : la congestion cérébrale, 66 fois ; le marasme cérébral, 53 fois ; la gastroentérite, 9 fois ; la méningite aiguë, 5 fois ; le ramollissement partiel du cerveau, 5 fois ; l'hydropisie de l'arachnoïde et des ventricules, 3 fois.

Cette statistique est assez difficile à interpréter, d'autant plus que les auteurs ne la font suivre d'aucun commentaire.

Qu'entendent-ils, en effet, par congestion cérébrale, par ramollissement partiel du cerveau et par hydropisie de l'arachnoïde ?

Y a-t-il eu chaque fois des accidents convulsifs ? Certainement non ; mais même si on l'admettait, la proportion des morts survenues avec ictus ne serait que de 50 o/o.

Dans les années suivantes Hubert Rodrigues (2), Lunier (3), Quatrefages (4), Marcé (5), Canton,

1. De Bouteville et Parchappe. *Annales méd. psychologiques*, t. VII, 1847.

2. Hubert Rodrigues. *Traité de la paralysie générale chronique*. Anvers, imprimerie Busehman, 1847, p. 174-180.

3. Lunier. « Recherches sur la paralysie générale ». *Annales méd. psych.*, 1849, p. 211.

4. Quatrefages. *De la paralysie générale des aliénés*, Montpellier, 1861.

5. Marcé. *Traité pratique des maladies mentales*, 1862.

Foville (1), décrivent avec soin la période cachectique et les affections intercurrentes qui sont pour eux la cause habituelle de la mort. Ils citent les ictus, mais après le marasme et les affections intercurrentes et seulement comme une cause assez rare.

Dans le traité qu'il a consacré à l'étude de la paralysie générale, Auguste Voisin (2) écrit : « La mort est la terminaison habituelle de la paralysie générale, elle est *le plus souvent* amenée par des maladies intercurrentes. » Plus loin au chapitre des complications, il dit : « Au point de vue de la mort immédiate, on peut dire que les attaques apoplectiformes compromettent l'existence et l'on peut estimer que chez les paralytiques généraux, la mort survient *une fois sur trois* dans le cours d'attaque apoplectiformes ou convulsives. »

Guislain (3), Luys (4), Bra (5), Lassègue (6) n'ont pas une opinion différente ; ils décrivent longuement le marasme paralytique, insistent sur le rôle des affections intercurrentes et ne citent qu'en dernier lieu les convulsions épileptiformes.

1. Foville. *Paralysie générale*. In *Dictionnaire Jaccoud*, 1878.

2. Voisin (Aug.) *Traité de la paral. gén. des aliénés*. Montpellier, 1861.

3. Guislain. *Leçons orales sur les phrénopathies*, 1880. .

4. Luys. *Traité clinique et pratique des maladies mentales*, 1881.

5. Bra. *Manuel des mal. mentales*. Paris, Delahaye, 1883.

6. Lassègue. *Leçons sur la paralysie générale*, rédigées par le Dr Motet, in *Etudes Médicales*, p. 835.

En 1884 paraît la deuxième statistique sur les causes de mort dans la paralysie générale. Elle est due à Christian et Ritti (1). Elle porte sur 119 hommes et sur 20 femmes.

Le marasme est la terminaison la plus fréquente ; les auteurs l'ont observé 52 fois sur 119 hommes et 9 fois sur 20 femmes.

Les attaques épileptiformes sont plus fréquentes que les attaques apoplectiformes. Les premières ont été observées 35 fois chez l'homme, 5 fois chez la femme. Les secondes, 13 fois chez l'homme et 5 fois chez la femme.

Il résulte de ces chiffres que sur 139 cas observés dans les deux sexes la mort est survenue 58 fois avec des accidents convulsifs, soit une proportion de 41 0/0.

La statistique de Christian et Ritti portait sur les paralytiques généraux observés par ces auteurs à l'asile de Charenton pendant cinq années (1879-1884). Leur élève Janin (2), dans sa thèse inaugurale, publie une statistique portant sur les deux années suivantes, 1885 et 1886. En 1885 sur 22 hommes décédés de paralysie générale, 9 sont morts avec des convulsions épileptiques et 1 avec ictus apoplectiforme ; sur 4 femmes, 1 seule est morte avec ictus. En 1886 sur 22 hommes, six meurent avec

1. Christian et Ritti. Article *Paralysie générale* dans le *Dictionnaire des Sciences médicales*, 1884, pp. 762 et 763.

2. Janin. *La mort dans la paralysie générale*. Thèse de Paris, 1887.

ictus épileptiforme et 1 avec ictus apoplectiforme ; sur 4 femmes 2 meurent avec ictus. Au total sur 52 paralytiques des deux sexes 20 sont morts avec des convulsions, soit une proportion de 38 o/o.

En 1890 paraît une nouvelle thèse (1) sur la mort des paralytiques généraux. L'auteur s'efforce de montrer que le marasme est l'aboutissant habituel de la paralysie générale.

« Les paralytiques généraux, dit-il, meurent tous ou à peu près de la même façon, de la maladie qui les mine, de leur affection cérébrale. Ils meurent en général à la dernière période, en pleine paralysie, et des suites de ce qu'on a appelé — quelle que soit la forme revêtue par la maladie, qu'il s'agisse de la forme paralytique, de la forme congestive, de la forme mélancolique, ou de la forme expansive suivant la division établie par M. Jules Fabret — le marasme ou la fonte paralytique.

C'est là pour nous la terminaison naturelle de la maladie, c'est aussi la plus fréquente. Cela ne veut pas dire bien entendu que les paralytiques généraux ne puissent mourir autrement, les faits seraient là pour nous démentir ; mais c'est la forme normale de la mort, s'il nous est permis de nous exprimer ainsi ; les autres formes ne sont que des complications. »

1. Barazer. *La mort dans la paralysie générale*. Thèse de Paris, 1890.

Pour Falret (1), H. Dagonet (2), Cullerre (3), Magnan et Sérieux (4), les causes ordinaires de la mort sont aussi la cachexie paralytique et les affections intercurrentes.

« ... Les attaques épileptiformes terminent *quelquefois* l'existence... » (Dagonet).

« ... La terminaison la plus fréquente est causée par un état de cachexie profonde... » (Magnan et Sérieux).

Les auteurs étrangers n'ont pas une opinion différente. Pour eux encore ce sont le marasme et les affections intercurrentes qui représentent les causes de mort les plus habituelles dans la paralysie générale. C'est ce qui ressort de la lecture des auteurs anglais : Austin (5), Sankey (6), Bucknill et Tuke (7), Hammond (8), Mickle (9), etc.

1. Falret. *Etudes cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*, 1890.

2. Dagonet. *Traité des maladies mentales*. Paris, Baillière, 1894.

3. Cullerre. *Traité pratique des maladies mentales*. Baillière, 1890.

4. Magnan et Sérieux. *La paralysie générale*. Paris, Masson, 1894, p. 336.

5. Austin. *A practical account of gen. paralysis*. London, Churchill, 1859.

6. Sankey. *Lectures on mental diseases*. London, Churchillandson, 1866.

7. Bucknill et Tuke. *A manual of psychological medicine*. London, Churchill, 1879.

8. Hammond. *Traité des mal. du syst. nerveux*. Traduction Labadie-Lagrave, Paris, Baillière, 1879.

9. Mickle. *On general paralysis of the insane*. London, Lewis, 1886.

Il est de même des auteurs allemands. Schüle (1), ne cite qu'en troisième ligne les convulsions, et Kraft-Ebing (2) en dernier lieu, après toute une série de complications. Kræpelin (3) dit : «... *Il peut survenir* dans le cours de la maladie des attaques subites et inattendues qui mettent fin à la vie. »

Des nombreuses citations que nous venons de faire, il nous paraît résulter que l'opinion classique, tant en France qu'à l'étranger, est que le marasme et la cachexie terminale constituent le terme normal et habituel de la paralysie générale ; si elle n'y parvient pas toujours, c'est qu'il survient des affections intercurrentes ou des complications qui interrompent son cours régulier.

Mais, même pour ceux qui font la plus large part aux plus graves de ces complications, les attaques congestives, celles-ci ne se rencontreraient pas dans la plupart des cas ; d'après les statistiques que nous avons rapportées elles n'existeraient au moment de la mort que dans le tiers des cas environ.

Contrairement à cette opinion classique, Arnaud (4), dans une communication à la Société médico-psychologique, s'est efforcé de montrer que les paralytiques généraux meurent par ictus dans

1. Schüle. *Traité clinique des maladies mentales*. Trad. Dagouet et Duhamel, Paris, Lecrosnier et Babé, 1888.

2. Kraft-Ebing. *Traité clinique de psychiatrie*, 5^e édition. Traduction E. Laurent, Paris, Maloine, 1897.

3. Kræpelin. *Psychiatrie*. Leipzig, 1899.

4. Arnaud. Société médico-psychologique, 30 nov. 1896.

une proportion de 80 o/o. Cette opinion, qui n'est pas sans étonner, et qu'Arnaud s'est attaché à faire triompher dans une série de publications, est défendue par son élève Bonnat (1) dans sa thèse inaugurale (1900).

Dans cette thèse, l'auteur par une bibliographie très complète montre, comme nous l'avons fait nous-même, que tous les classiques sont unanimes à faire du marasme la terminaison habituelle de la paralysie générale ; et qu'ils ne signalent les attaques congestives qu'en deuxième ou troisième rang.

Pour lui au contraire, les paralytiques bien soignés ne meurent qu'exceptionnellement par marasme et succombent presque tous à la suite d'ictus.

Cette assertion, il l'appuie sur une statistique de 43 paralytiques généraux décédés à la maison de santé de Vanves dans le service de son maître Arnaud. Les causes de mort se répartissent ainsi :

1^o Ictus : 34 décès ;

2^o Affections intercurrentes : 8 décès. Ces dernières sont survenues par mort subite (insuffisance aortique), 2 fois ; par affections pulmonaires, 5 fois ; par complications gastro-intestinales, 1 fois ;

3^o Marasme : 1 décès.

De ces chiffres l'auteur tire la conclusion que la

1. Bonnat. *La mort des paralytiques généraux*. Thèse de Paris, 1900.

mort par marasme est exceptionnelle et ne se voit que dans 2 o/o des cas : qu'au contraire les ictus représentent la cause naturelle et la plus fréquente de mort puisqu'on les trouve dans 80 o/o des cas.

Dans la séance de la Société médico-psychologique où Arnaud fit sa première communication, Christian (1) présenta une statistique intéressante par le grand nombre des cas observés. « Elle porte, dit cet auteur, sur 356 paralytiques généraux, morts dans mon service depuis 1879, c'est-à-dire pendant un espace de dix-huit ans environ. Tous ces paralytiques ont été observés par moi, et j'ai pu les suivre pendant un temps plus ou moins long. Sur ces 356 malades, 121 ont succombé à un ictus cérébral, savoir 98 à la suite d'attaques épileptiformes ; 23 par congestion cérébrale ; 163 sont morts de marasme. » Ici encore d'accord avec les classiques, Christian montrait qu'il avait vu un tiers seulement de ses malades mourir avec des accidents convulsifs.

Dans une thèse parue en 1898 (2), nous trouvons de nouveaux chiffres statistiques.

D'abord une statistique empruntée à Th. Kaes et portant sur le chiffre énorme de 830 cas, se répartissant ainsi :

1. Christian. Société médico-psychologique, 30 novembre 1896.

2. Doré. *La mort des paralytiques généraux*. Th. de Paris, 1898.

Décès par accidents de décubitus	56 o/o
— par ictus	11 o/o
— par maladies intercurrentes les autres.	

En second lieu une statistique d'Heilbronner portant sur 418 cas où les attaques convulsives et le marasme se sont rencontrés dans 48 o/o des cas.

Malheureusement l'auteur n'a pas donné de chiffres séparés sur ces deux modes de terminaison.

Enfin en troisième lieu une statistique empruntée à un article de Marandon de Monthyel (1).

Cette statistique porte sur 104 observations, ainsi réparties quant à la cause de la mort.

Décès par congestion épileptiforme	39	soit 37,5 o/o
— — apoplectiforme	17	— 16,3 —
— marasme	24	— 23 —
— mort subite	9	— 8,6 —
— refus d'aliment	4	— 3,8 —
— broncho-pneumonie	3	— 2,8 —
— troubles intestinaux	2	— 1,9 —
— tuberculose	2	— 1,9 —
— suicide	1	— 0,9 —
— gangrène	1	— 0,9 —

Les morts par ictus se rencontrent dans cette dernière statistique dans la proportion de 53 o/o ; c'est le chiffre le plus élevé que nous ayons rencontré

1. Marandon de Monthyel. « La mort des paralytiques généraux ». *Revue de Médecine*, août 1898.

jusqu'ici, mais il reste encore bien au-dessous de la proportion indiquée par Arnaud.

A ces statistiques nous ajouterons enfin notre statistique personnelle dressée avec les observations des paralytiques généraux décédés de 1900 à 1906 à l'asile de Vaucluse dans le service du Dr Vigouroux.

Dans les statistiques précédentes manquent presque toujours les autopsies ; dans la nôtre, au contraire, elles ont toujours été faites et complétées presque toujours par l'examen histologique.

Ainsi la véritable cause de mort a été vérifiée par l'examen anatomo-pathologique et souvent tel malade qu'en clinique on aurait pu considérer comme mort de marasme, avait succombé en réalité à une pneumonie, passée inaperçue pendant la vie et révélée seulement par les constatations nécropsiques.

Sur les 343 paralytiques décédés en cinq ans dans le service d'hommes de Vaucluse nous n'avons pris que les 153 cas où il y eut autopsie.

Ils se répartissent ainsi quant à la cause de mort :

Marasme	38 fois
Ictus	47
Affections intercurrentes (pneumonie, tuberculose, entérite, etc., etc.)	51
Escharres et méningo-myélite	2
Morts subites	4
Péritonite par perforation	1

Asphyxie par bol alimentaire.....	1
• Suicide	1
Pachyméningite hémorragique sans ictus..	8

Quelques commentaires nous paraissent nécessaires pour l'interprétation de cette statistique.

Ainsi dans le marasme, nous n'avons pas fait entrer tous les cas — et ils sont nombreux — où le malade, arrivé à la dernière période de l'affection, présentait tout le tableau de la cachexie, lorsqu'est survenue en fin d'évolution une complication qui a été suffisante pour entraîner par elle-même la mort, tel un ictus, une pneumonie, etc. Nous n'y avons fait entrer que les cas où l'autopsie ne révélait l'existence d'aucune affection viscérale intercurrente et où seuls les progrès de la cachexie pouvaient avoir causé la mort, ainsi peut s'expliquer que ce chiffre soit aussi peu élevé. Que de fois, en effet, l'autopsie n'ayant pu être faite, n'a-t-on pas fait du marasme la cause de la mort alors qu'il existait une pneumonie ou une hémorragie méningée passées inaperçues ?

De même nous ne signalons que deux escharres. Cela ne veut pas dire qu'il n'en ait pas existé plus souvent au moment de la mort ; mais tels sont morts d'ictus, ou d'affections intercurrentes chez qui l'escharre ne nous a paru avoir aucune part dans le mécanisme de la mort. Chez d'autres, décédés dans le marasme, l'escharre n'a été qu'un accident *in extremis* à peine capable de hâter d'un jour ou deux la terminaison, nous n'avons classé à part que

les cas où l'escharre par son extension, et surtout par les complications infectieuses médullaires qu'elle avait provoquées, a entraîné à coup sûr par elle-même le décès du malade.

Comment alors expliquer l'opinion d'Arnaud si nettement différente ?

Arnaud lui-même s'est efforcé de donner cette explication. Ayant admis que l'ictus est la terminaison normale qu'atteint le paralytique si on a su le mettre à l'abri des affections intercurrentes, il écrit : « Il n'est pas dans ma pensée d'admettre que tant d'observateurs sagaces se soient trompés d'une manière absolue. Ils ont bien décrit ce qu'ils ont vu, mais ce qu'ils ont vu tenait, je le crois, moins à la maladie elle-même qu'à une toute autre cause. Les paralytiques parvenus à une période avancée sont plus ou moins affaiblis, ils gâtent copieusement, ils sont très malpropres et de toute façon. Il est donc nécessaire de les soumettre le jour et la nuit à une surveillance très active, de leur prodiguer des soins minutieux d'hygiène et de propreté ; de leur appliquer un traitement et un régime individuels, variables avec chaque malade et suivant l'état de ses forces, de ses fonctions digestives, etc. Pour cela, il serait indispensable d'avoir des services d'asiles non surchargés de malades et, au contraire, riches en infirmiers. Sans insister plus qu'il ne convient sur ce sujet, je suis très convaincu que si l'on mettait fin au système d'encombrement à outrance de nos asiles, si on doublait le chiffre des infirmiers dans les quar-

tiers de gâteaux et d'affaiblis, on verrait diminuer brusquement et dans une forte proportion le nombre des paralytiques agités et aussi les complications auxquelles sont exposés ces malades... Le paralytique succombe normalement à une de ces attaques (*épileptiforme ou apoplectiforme*) lorsque le cours de sa maladie n'est pas interrompu par quelque affection intercurrente accidentelle dont le prétendu marasme n'est, d'ordinaire, qu'une variété méconnue. »

Ainsi, pour Arnaud, le marasme est une cachexie symptomatique, non de la paralysie générale elle-même, mais d'une affection intercurrente : un paralytique général évitera toujours le marasme s'il est mis à l'abri des complications qui le menacent et atteindra ainsi l'ictus terminal qui ne serait pas une complication mais un symptôme même et des plus fréquents de l'affection.

On peut faire de nombreuses objections, nous semble-t-il, à une semblable opinion.

D'abord le marasme existe sans affections intercurrentes ; les cas de marasme que nous rapportons dans notre statistique sont bien des paralytiques généraux arrivés à la période cachectique sans affection intercurrente, puisque c'est toujours celle-ci que nous considérons comme la cause de la mort lorsqu'elle existait.

Et, d'autre part, qui ne sait que la méningo-encéphalite diffuse est une affection non seulement fatale mais encore progressive, que l'évolution, sauf

dans les cas de rémission, se fait au prix d'un affaiblissement progressif tant du côté de l'état physique que de l'état mental, et que si précisément on évite les complications cette évolution progressive ne peut aboutir qu'à la cachexie ?

Si d'ailleurs ces malades sont toujours menacés d'une affection intercurrente, n'est-ce pas parce qu'ils sont arrivés souvent à la période de marasme, à cette période où la nutrition générale de l'organisme semble irrémédiablement compromise et par conséquent qu'ils se défendent mal contre les infections ? Nous dirions volontiers que ce ne sont pas les affections intercurrentes qui entraînent le marasme, mais que c'est au contraire le marasme qui facilite l'éclosion de toutes les infections surajoutées.

Quant aux ictus peut-on les regarder comme des accidents vraiment terminaux, alors qu'ils peuvent apparaître à toutes les périodes de l'affection aussi bien au début qu'à la fin et même avant tout autre signe manifeste de paralysie générale ? Ne voit-on pas des ictus intenses et répétés, créant un véritable état de mal, ne pas compromettre l'existence, alors que d'autres, partiels et isolés, président aux derniers moments ? N'y a-t-il pas au contraire derrière ces ictus, qui ne sont en somme qu'un syndrome clinique, lorsqu'ils sont suivis à bref délai de la mort, une autre cause vraiment responsable, celle-là, du décès et qui peut être rarement une lésion circonscrite, le plus souvent une infection ou une intoxication ?

C'est l'objection qu'au Congrès de Bruxelles le professeur Pierret (1) faisait à la communication d'Arnaud : « M. Arnaud a eu raison de dire que les escharres pouvaient être évitées par des soins attentifs ; mais, dans cette voie, il s'est arrêté trop tôt car il aurait pu en dire autant des attaques épileptiformes souvent d'origine stercorale. Les paralytiques généraux mal soignés meurent au bout d'un an ou deux alors que bien surveillés ils pourraient durer huit ou dix ans. »*

Si donc il ne nous paraît pas exact que la mort survienne presque toujours avec convulsions chez les paralytiques généraux, il ne nous paraît pas vrai non plus de dire qu'il en serait ainsi, si par des soins appropriés on évitait les affections intercurrentes et par conséquent le marasme.

Au contraire, d'après Pierret, les soins attentifs, l'hygiène minutieuse préviendraient chez les paralytiques généraux l'apparition des ictus, qui, loin d'être des symptômes obligés de l'affection, constituent des complications d'origine presque toujours infectieuse ou toxique.

1. Pierret. Congrès de Bruxelles, 1903.

CHAPITRE II

INFLUENCE DE CERTAINS FACTEURS SUR LA FRÉQUENCE DE LA MORT AVEC ICTUS DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Marandon de Monthyel (1), à propos de cent quatre paralytiques généraux observés dans son service de l'asile de Ville-Evrard, s'est efforcé d'établir l'influence que pouvaient avoir sur la fréquence de la mort avec ictus dans la paralysie générale certains facteurs étiologiques, tels que l'âge du sujet, la cause de l'affection, l'évolution de la maladie, enfin l'association de certains états pathologiques comme l'albuminurie. Nous rapportons ici les conclusions de l'auteur :

« ... Les ictus cérébraux et les maladies incidentes sont en effet d'autant plus fréquents et d'autant plus mortels que les sujets sont plus âgés... »

« Après le traumatisme, l'association de l'acool et

1. Marandon de Monthyel. « La mort des paralytiques généraux. » *Revue de Médecine*, août 1898.

de la syphilis est l'étiologie qui favorise le plus le décès du paralytique par congestion cérébrale, et à l'état isolé le premier l'emporte à cet égard sur le second...

La mort par congestion cérébrale est la terminaison habituelle des paralysies générales compliquées de troubles de la sécrétion urinaire, polyurie simple, albuminurie ou diabète ; mais d'un autre côté l'ictus cérébral est très fréquent et souvent mortel alors que les urines ont toujours été normales. »

Nous avons fait les mêmes recherches que Marandon de Monthyel sur les 153 observations de paralytiques généraux que comporte notre statistique. Nous rapportons ici le résultat de ces recherches.

Influence de l'âge

Nous avons divisé nos malades en deux catégories : d'un côté, ceux qui sont morts sans ictus, soit 104 ; d'un autre côté, ceux qui sont morts avec ictus, soit 49.

En faisant la moyenne de l'âge auquel étaient parvenus nos paralytiques, nous avons trouvé que cet âge était de quarante-trois ans pour le premier groupe et de quarante-six ans pour le second. Cette moyenne n'a évidemment qu'une valeur relative, et on pourrait contester sa signification si nous n'avions eu soin de présenter le même résultat sous une autre forme.

Sur 40 malades, en effet, qui avaient plus de cin-

quante ans, 15 sont morts avec ictus, soit une proportion de 37,5 0/0. Sur 112 malades qui avaient moins de cinquante ans, 34 sont morts avec ictus, soit seulement une proportion de 30 0/0.

On voit donc que la fréquence des ictus augmente avec l'âge. Cette conclusion est d'accord avec celle de Marandon de Monthyél. Elle nous permet de dire que plus un paralytique général est âgé, plus il a de chances de mourir avec ictus.

C'est d'ailleurs ce que devait nous faire prévoir la pathologie générale, surtout si on admet que les ictus sont en rapport avec des infections ou des intoxications surajoutées. On sait, en effet, qu'infections et intoxications deviennent plus fréquentes avec l'âge en raison de l'insuffisance fonctionnelle plus grande des différents appareils.

L'âge que nous avons pris pour ces recherches est celui auquel étaient parvenu ces malades au moment de leur mort ; on pourrait nous objecter que dans ces conditions la fréquence des ictus dépend moins de l'âge que de la durée de l'affection ; mais en comparant cette durée chez les malades morts sans ictus et les malades morts avec ictus, nous avons trouvé qu'elle était sensiblement la même. Elle a été en moyenne de trois ans et neuf mois chez les premières et de trois ans et sept mois chez les seconds.

Influence des causes étiologiques de l'affection.

Il est un grand nombre de malades (1/3 environ)

sur lesquels nous n'avons pas eu de renseignements quant à l'étiologie ou seulement des renseignements incomplets.

Nous les laisserons de côté, pour ne tenir compte que des cas où les renseignements furent sinon complets au moins suffisants.

Sur les 103 malades morts sans ictus nous avons trouvé comme étiologie 49 fois une intoxication alcoolique habituelle certaine et 38 fois l'existence d'une syphilis avouée. L'intoxication alcoolique existait 16 fois comme seul facteur étiologique connu ; 25 fois elle était associée à la syphilis et 8 fois à d'autres causes possibles telles que surmenage, saturnisme, paludisme, ou diabète.

Outre les 25 cas où la syphilis se trouvait associée à l'alcoolisme, elle existait encore 8 fois seule et 5 fois associée à d'autres facteurs.

Dix sept fois enfin il existait une hérédité certaine vésanique, congestive ou névropathique.

Dans les autres cas nous avons eu rarement de renseignements précis sur l'hérédité et on ne peut par conséquent les considérer comme négatifs à ce point de vue.

Sur les 49 malades, qui sont morts avec ictus, l'alcoolisme existait dans 27 cas et la syphilis dans 22. L'alcoolisme existait 4 fois seul, 17 fois associé à la syphilis et 6 fois à d'autres causes. La syphilis associée 17 fois à l'alcool, existait en outre 4 fois seule, et une fois associée à d'autres causes. Onze fois enfin on retrouvait une tare héréditaire certaine.

Dans quatre observations, les renseignements n'indiquaient qu'un traumatisme comme cause. Mais, outre que la paralysie générale d'origine traumatique est loin d'être établie, dans trois de ces observations la méningo-encéphalite ne pouvait que difficilement être rattachée à cette cause étiologique. Dans un seul cas, où la mort est survenue d'ailleurs sans ictus, la paralysie générale paraissait bien être d'origine traumatique. Cette observation a donné lieu à une discussion très intéressante à la Société médico-psychologique (1).

De ces constatations, il semble résulter que les divers facteurs étiologiques n'ont eu aucune influence sur l'apparition des ictus terminaux. Ils existent dans les mêmes proportions, à peu près, que la mort soit survenue sans ictus ou avec ictus.

Nous ne pouvons donc, de ces faits, tirer les conclusions que Marandon de Monthyel a pu tirer de ses observations : ni l'alcool, ni l'association alcool et syphilis ne nous paraissent avoir une influence sur la fréquence des ictus terminaux.

Influence de l'existence d'albuminurie

L'albuminurie n'est pas un facteur étiologique de la paralysie générale mais son existence peut influencer directement sur la marche de l'affection. Dans tous

1. Collet. Un cas de paralysie générale traumatique. Société médico-psychologique, 29 octobre 1906.

les cas où elle existait dans les observations de Marandon de Monthyel (1), c'est-à-dire huit fois, la mort est survenue avec ictus.

De même sur cinq cas où elle existait dans notre statistique, cinq fois la mort est survenue avec ictus.

C'est donc une règle à peu près sans exception qu'un paralytique général présentant de l'albuminurie meurt avec ictus.

Ce fait peut être invoqué par les partisans de la théorie toxi-infectieuse des ictus, comme un puissant argument en faveur de leur opinion.

Ictus terminaux aux diverses périodes de la maladie

Il est exceptionnel de voir à l'asile des paralytiques généraux à la première période de l'affection ; presque tous ne sont internés qu'au moment de la période d'état. Peut-être peut-il arriver chez des malades de ce genre qu'un ictus vienne les emporter d'une façon précoce, dès le début de leur affection, avant qu'ils ne soient internés. Ces faits, s'ils existent, doivent être exceptionnels. Une statistique d'asile ne peut pas nous renseigner sur leur existence. Une seule de nos observations se rapporte à un malade mort d'une façon précoce. Il s'agit d'un tabétique interné pour des idées de suicide. C'est à l'asile

1. La mort des paralytiques généraux. *Revue de Médecine*, août 1898.

que l'on constata les premiers signes de la paralysie générale, d'ailleurs confirmée par l'autopsie, car ce malade parvint à mettre à exécution ses projets de suicide.

Dans toutes les autres observations, la mort est survenue alors que le malade était arrivé à la deuxième ou à la troisième période de son affection. La délimitation toute schématique entre ces deux périodes est d'ailleurs difficile à établir, la marche étant habituellement progressive et lente. Cependant tant qu' le malade ne gâte pas d'une façon habituelle et peut encore marcher sans appui on peut dire qu'il n'est qu'à la deuxième période. Il n'entre dans la troisième que lorsqu'il est devenu gâteux et que, dans l'impossibilité de marcher sans être soutenu, il est confiné au lit. L'évolution étant ainsi comprise, nous pouvons dire maintenant que 22 de nos malades, morts avec ictus, ont succombé au cours de la deuxième période et 27 au cours de la troisième. Vingt-deux sur 49 sont morts « debout ». C'est là une proportion beaucoup moins élevée que celle d'Arnaud qui, sur 53 malades morts d'ictus, en a vu mourir 33 « debout » et 20 seulement au cours de la troisième période.

L'époque de la mort est la même à peu près chez les malades morts sans ictus. Quarante-quatre fois ils sont morts au cours de la deuxième période et 58 fois au cours de la troisième.

Nous pensons donc que la mort avec ou sans ictus est un peu plus fréquente à la troisième période

qu'à la deuxième et qu'un peu plus de la moitié des paralytiques généraux parviennent ainsi au dernier terme de leur affection.

Deuxième Partie

Pathogénie des Ictus

(Etude historique et critique des différentes théories).

CHAPITRE I

C'est depuis les premières observations de Hughlings Jackson (1863) sur l'épilepsie partielle qu'ont été abandonnées les anciennes théories de Marshall Hall et de Brown-Séquard sur la physiologie pathologique du syndrome épileptique.

Les observations de Jackson, appuyées bientôt par les expériences de Fritsch et Hitzig (1870), de Fr. Franck et Pitres (1878) et, plus près de nous, de Beavor et Horsley (1887) ont, en effet, démontré quel était le mécanisme de production des phénomènes convulsifs. « On peut admettre, avec François Franck, que l'organe cortical n'est point le siège central des convulsions épileptiques. C'est dans les

centres bulbo-médullaires qu'il faut placer celui-ci, leur activité pouvant être mise en jeu, soit par l'excitation corticale, soit par une irritation périphérique, soit enfin par un poison convulsif. *L'irritation de la zone motrice corticale est sans doute le procédé le plus sûr de la provocation de l'attaque*; mais celle-ci une fois mise en train, l'écorce n'intervient plus, puisqu'on peut la supprimer sans entraver la marche des convulsions. Ainsi la *physiologie pathologique permet d'établir un trait d'union entre toutes les variétés d'épilepsie*, en montrant que leur mécanisme intime, au fond, est toujours le même et que le *primum movens* de l'acte comitial réside dans l'activité anormale des groupes cellulaires excito-moteurs de la colonne grise bulbo-spinale. Dans les conditions normales la réaction élémentaire de la cellule motrice spinale, quand elle est sollicitée à l'activité, soit par l'influx volontaire, soit par une excitation sensitive, est le mouvement simple. Mais, que la provocation soit d'une violence inusitée, *comme dans la faradisation de l'écorce, ou que la cellule motrice souffre d'une irritabilité malade*, la réaction, se produisant avec une activité désordonnée, sera un mouvement convulsif » (1).

Si donc la convulsion est créée par l'excitation des centres bulbo-médullaires, d'où ceux-ci reçoivent ils cette excitation? Pour Unverricht, elle leur vient

1. H. Lamy. Article : Epilepsie corticale, in *Dictionnaire de physiologie*.

de l'écorce et celle-ci intervient toujours dans la production des mouvements convulsifs.

« A cela, on peut répondre, sans sortir du domaine expérimental, que l'épilepsie peut être provoquée par d'autres moyens que l'excitation de l'écorce. L'épilepsie dite réflexe, l'épilepsie toxique, par exemple, nous en donnent la preuve. L'épilepsie réflexe est une manifestation convulsive au même titre que l'épilepsie corticale ; mais elle n'entraîne pas la mise en jeu du cerveau. On peut en dire autant de l'épilepsie toxique. Nous savons, par exemple, que dans l'épilepsie absinthique, la séparation du cerveau d'avec la moelle n'empêche pas l'attaque de se produire, et, que, d'autre part, dans l'intoxication par l'absinthe, l'écorce cérébrale est inexcitable avant même l'apparition des convulsions » (1).

Si donc l'épilepsie peut être provoquée par d'autres moyens que l'excitation corticale, contrairement à l'opinion d'Unverricht (2), il n'en est pas moins vrai que l'épilepsie dite réflexe, et l'épilepsie provoquée expérimentalement par les toxiques convulsivants sont des faits tout à fait exceptionnels et que l'épilepsie corticale résume complètement, peut-on dire, l'histoire pathologique des convulsions. C'est donc de l'épilepsie corticale seulement que nous nous occuperons dans ce qui va suivre.

A ce point de vue, on peut grouper les faits cli-

1. H. Lamy. *Loc. cit.*

2. Unverricht. *Arch. f. Psychiatrie*, 1897. XXIX-963.

niques du syndrome épileptique en deux catégories, selon qu'il existait ou non à l'examen nécropsique une cause évidente d'irritation corticale.

Dans le premier groupe rentrent tous les faits où les accidents convulsifs sont dus soit à un traumatisme, soit à une lésion circonscrite, soit enfin à une hémorragie méningée. A ce point de vue nos malades se répartissent ainsi : dans douze cas il existait des lésions circonscrites ou une hémorragie méningée, surajoutées à la méningo-encéphalite ; dans trente-cinq cas il n'existait que de la méningo-encéphalite diffuse, c'est-à-dire des lésions communes aux convulsivants et aux non convulsivants. Les lésions surajoutées, rencontrées à l'autopsie ont été les suivantes :

Hémorragie méningée...	9 fois.
Ramollissement cérébral.	2 fois.
Hémorragie cérébrale....	1 fois.

L'interprétation pathogénique de ces faits, en les rapprochant des convulsions provoquées expérimentalement par une excitation électrique, les fait dépendre d'une irritation mécanique.

Au second groupe, appartiennent les cas d'épilepsie essentielle, d'éclampsie, d'ictus, pour lesquels il n'existe pas de lésions apparentes et, par conséquent, d'irritation certaine de la zone corticale, et pour lesquels la pathogénie doit être discutée.

Nous étudierons d'abord les ictus terminaux avec lésions surajoutées au cours de la paralysie générale,

puis les ictus terminaux sans lésions circonscrites et sans hémorragie méningée.

Ictus et lésions en foyer

Hémorragies méningées. — L'existence des hémorragies méningées au cours ou à la fin de l'évolution de la paralysie générale est connue depuis bien longtemps. Calmeil et Baillarger en avaient déjà publié plusieurs observations et les travaux faits depuis cette époque, déjà lointaine, permettent de dire qu'après l'alcoolisme chronique et le traumatisme, la paralysie générale est la cause la plus habituelle des hématomes de la dure-mère.

Dans notre statistique, nous l'avons rencontrée 17 fois sur 154 autopsies, soit dans une proportion de 11 0/0 des cas.

Dans 9 cas, l'hématome méningé s'est accompagné d'ictus (apoplectique 2 fois, épileptique 7 fois), dans 8 autres cas, il n'y a pas eu d'ictus.

Ces hématomes latents sont signalés par tous les auteurs qui expliquent leur évolution silencieuse quant à l'ictus, soit par la faible quantité de sang épanché, soit par la lenteur de l'épanchement. Mais de nos observations il résulte que, tantôt un épanchement récent et abondant ne s'accompagnait pas d'ictus, et que, tantôt un épanchement plus ou moins stratifié, avec une mince pellicule récente, s'accompagnait au contraire d'accidents convulsifs. Il est possible que dans les hémorragies méningées pri-

mitives, la cause nécessaire pour la production de l'ictus soit l'abondance ou le caractère brusque de l'épanchement ; pour les pachyméningites hémorragiques au contraire, où la lésion chronique de la méninge préexiste et prépare le raptus sanguin, nos observations tendent à montrer que la production de l'ictus doit être rattachée à une autre cause.

Sur les huit malades, en effet, qui sont morts sans ictus, sept étaient arrivés à la troisième période de leur affection, un seul était à la fin de la deuxième période. Tous avaient un état général considérablement affaibli ; l'amaigrissement était extrême, plusieurs présentaient des complications graves, telles que tuberculose cavitaire ou diarrhée profuse et, comme pour traduire la détresse de leur organisme et la dénutrition de leurs tissus, six d'entre eux ont fait dans les derniers jours de profondes escharres gangréneuses, troubles trophiques à apparition brusque et à évolution extrêmement rapide.

Les neuf malades chez qui l'apparition de l'hématome s'est manifestée sous forme d'ictus présentaient au contraire un meilleur état général. Six d'entre eux ont été frappés « debout », au cours de la deuxième période de leur affection ; trois autres étaient au début de la troisième période, mais aucun d'eux ne présentait un amaigrissement considérable ou n'était atteint d'une complication intercurrente. Deux d'entre eux seulement ont eu des accidents de décubitus aigu : c'est donc l'état pathologique antérieur à la pachyméningite hémorragique qui a sem-

blé présider aux réactions par lesquelles s'est traduit le raptus sanguin, bien plus que les caractères de l'épanchement.

De même que la pneumonie chez les vieillards, les diabétiques et tous les affaiblis en général présentent une symptomatologie effacée, sans frisson, sans fièvre ou sans point de côté, de même chez nos paralytiques très avancés dans leur évolution, la pachyméningite hémorragique a présenté un tableau clinique un peu spécial.

Le début s'est fait par une augmentation assez brusque et rapidement progressive de leur état d'affaiblissement. De façon précoce est apparue une escharre sacrée, vite creusée et gangréneuse. Puis se sont installés de l'abattement profond et de la somnolence, alternant avec des réveils de moins en moins longs et de moins en moins fréquents et enfin, au bout de cinq à huit jours en moyenne, une période agonique avec râle trachéal. Chez trois seulement, on a noté une ascension thermique ; la température s'est élevée jusqu'à 40 degrés environ.

Chez les neuf malades qui sont morts avec ictus, deux fois le début s'est fait par une attaque apoplectique ; sept fois il y a eu des convulsions épileptiformes. Ces neuf malades, outre ces phénomènes convulsifs, ont présenté une ascension rapide de la température et sont morts en deux ou quatre jours en pleine hyperthermie. Trois d'entre eux avaient eu du décubitus aigu.

Nous ajouterons encore quelques considérations

sur les conditions étiologiques de ces accidents. C'est surtout chez des gens âgés qu'ils sont survenus. 11 de nos malades sur 17 avaient plus de quarante-cinq ans. L'âge moyen a été de quarante-huit ans.

Sur les huit observations où figurent les renseignements étiologiques, sept fois existait de l'alcoolisme associé cinq fois à la syphilis.

Une fois seulement l'alcoolisme a été nié.

Cinq fois la paralysie générale était associée à du tabes et deux fois à l'insuffisance aortique.

Enfin, à l'autopsie, on a trouvé 15 fois sur 17, des lésions athéromateuses des artères, surtout de l'origine de l'aorte.

On voit par ces faits l'importance des lésions du système vasculaire, faciles à prévoir d'ailleurs.

Hémorragie cérébrale et ramollissement cérébral. — Tous les auteurs sont d'accord pour noter la rareté des lésions en foyer dans la paralysie générale.

Pour le ramollissement, Parchappe rapporte 10 observations sur 316 cas : Bayle l'a observé 7 fois sur 100 ; Lawrence 4 fois sur 72 autopsies.

Pour l'hémorragie cérébrale, la proposition est encore moins élevée. Georget avait même affirmé que l'apoplexie sanguine (hémorragie cérébrale) ne s'observe jamais chez les aliénés. Parchappe en rapporte 4 exemples sur 316 autopsies et Webster 3 sur 72. Aubanel n'en a recueilli qu'un cas sur 300 autopsies. Calmeil ne trouve que 1 seul cas d'hémorragie cérébrale. Dans la thèse de Doré, l'auteur rap-

porte une observation d'hémorragie protubérantielle.

Muratow (1), sur 123 autopsies de paralytiques généraux, n'a trouvé que 5 cas de lésions en foyer (hém. cérébrale ou ramollissement).

Nous-même, sur 153 autopsies nous avons trouvé *une* seule fois une hémorragie cérébrale et trois fois un ramollissement cérébral (2). Dans les 3 cas, la mort survint avec ictus.

Les conditions étiologiques sont ici les mêmes que pour les hémorragies méningées. Nos trois malades avaient dépassé quarante ans. Deux fois il existait de l'alcoolisme qui, une fois était associé à la syphilis. Une seule fois l'alcoolisme a été nié, mais il existait des antécédents syphilitiques. Une fois il y avait du tabes et deux fois de l'insuffisance aortique. Enfin, à l'autopsie, on trouva chaque fois de l'athérome, non seulement de l'aorte, mais encore des artères de la base du cerveau.

Calmeil s'étonnait déjà de la rareté des lésions circonscrites.

« L'hémorragie cérébrale proprement dite, ne complique pas la paralysie générale des aliénés aussi fréquemment qu'on pourrait le croire au premier abord ; c'est d'autant plus étonnant qu'il existe un

1. Muratow. Pathog. des phénom. en foyer dans la par. gén. Congrès de Moscou 1897.

2. Ces observations ont déjà été publiées dans la thèse de M^{lle} Pascal. Paris, 1905.

travail permanent vers la tête, que les congestions sanguines sont très communes et que, de la phlétore à la rupture des vaisseaux, il semble n'y avoir qu'une faible distance ».

La connaissance plus approfondie des lésions histologiques permet aujourd'hui d'expliquer cette apparente anomalie. La lésion musculaire habituelle de la méningo-encéphalite diffuse est la péri-artérite ; les parois du vaisseau sont d'ordinaire relativement saines. Il n'existe pas de lésions dégénératives (dégénérescence hyaline ou vitreuse), ou bien elles sont peu marquées. En tous cas elles siègent sur les artérioles.

Ce n'est que dans certaines formes qu'on trouve des lésions de parois des vaisseaux de moyen ou de gros calibre. Ces formes ont été étudiées par Klippel (1) ; ce sont des formes associées où les lésions de l'alcoolisme chronique, électives pour les parois des vaisseaux, viennent se surajouter aux lésions de la paralysie générale commune.

1. Klippel. Histologie de la paralysie générale. Congrès de Bruxelles, août 1903.

OBSERVATION I

(Observation du service du D^r Vigouroux).

*Paralysie générale. — Mort avec ictus épileptiforme.
Hémorragie méningée récente à l'autopsie.*

B... Gustave, 42 ans, journalier, entré dans le service le 26 octobre 1900, mort le 21 mai 1901.

Pas de renseignements sur ses antécédents héréditaires et personnels.

A son entrée, le diagnostic de paralysie générale fut porté. Il présentait de l'inégalité pupillaire, de l'embarras de la parole, de l'abolition des réflexes patellaires, de l'affaiblissement intellectuel et des idées absurdes de satisfaction. Il était souvent gâteux.

19 novembre. — Ictus épileptiforme qui ne laisse à sa suite aucun phénomène parétique.

29 janvier. — Ictus épileptiforme avec période de coma consécutive pendant quelques heures. Le malade présente des troubles intestinaux fréquents avec période de diarrhée et constipation.

3 février. — Diarrhée dure depuis quelques jours. Filet de sang dans les selles. Ténésme rectal. « Ça le brûle » au moment des selles, dit-il.

9 mars. — Nouvel ictus. Lavement purgatif amène une selle abondante.

Des crises épileptiformes se reproduisent à longs intervalles pendant deux ou trois jours, puis disparaissent complètement.

16 mai. — Ponction lombaire. Liquide en hypertension. Résultat du cyto-diagnostic : 38 éléments par millimètre cube : lymphocytes 64 o/o, mononucléaires 7 o/o, polynucléaires 20 o/o.

21 mai. — Nouvelle attaque épileptiforme, avec convulsions cloniques dans le côté gauche; bouche convulsée à gauche. Le bras gauche reste contracturé. Réflexe rotulien gauche nul; réflexe plantaire gauche en extension.

Mort dans le coma.

Autopsie. — Hémorragie méningée volumineuse: épanchement sanguin d'au moins 60 grammes, comprimant le lobe frontal et les circonvolutions motrices droites.

Adhérences de la pie-mère.

Granulations confluentes du plancher du quatrième ventricule.

Cœur. — 350 grammes. Aorte congestionnée avec plaques athéromateuses.

Poumons. — Droit, 930 grammes.

Gauche, 620 grammes.

Reins. — 370 grammes. Paraissent normaux.

Capsules surrénales: putréfiées.

Foie. — Stéatose, surtout dans le lobe gauche.

OBSERVATION II

(Observation du service du Dr Vigouroux)

Paralysie générale. — Mort avec ictus épileptiforme.

Hémorragie méningée à l'autopsie.

A..., 51 ans, garçon boucher; entré le 18 août 1899, mort le 18 juillet 1901.

Durée du séjour: *vingt trois mois.*

Pas de renseignements sur les antécédents héréditaires ou personnels.

A son entrée, le diagnostic de paralysie générale est porté par M. le Dr Boudrie.

En septembre 1900, l'intelligence est très affaiblie, il présente de l'euphorie et surtout de l'indifférence.

Les pupilles sont inégales, les réflexes pupillaires ont disparu. La parole est très embarrassée, presque incompréhensible, la langue est animée de mouvements spasmodiques,

ainsi que les muscles de la face. Les réflexes rotuliens sont presque nuls, les réflexes crémastériens ont disparu, les réflexes plantaires sont en flexion.

Les artères *radiales et temporales* sont très *athéromateuses et flexueuses*. *Pas de lésions aortiques*.

Faiblesse musculaire et incoordination motrice, il marche en penchant à droite.

Une *ponction lombaire*, pratiquée le 14 avril 1901, donne issue à un liquide clair ne contenant pas de lymphocytes.

Deux mois plus tard, un nouvel examen montre que le liquide céphalo-rachidien contient 4,5 éléments par millimètre cube, dont : lymphocytes, 65 ; mononucléaires, 30 ; polynucléaires, 5.

Le 15 avril, injection sous-cutanée de bleu de méthylène, l'élimination ne commence que dix heures après et dure cinq jours.

3 juin. — Incision d'un *phlegmon diffus de l'avant-bras*.

15 juillet. — Attaque épileptiforme avec convulsions des deux côtés, déviation à droite de la tête et des yeux, contracture des membres supérieurs.

Attitude dite en chien de fusil.

Coma et mort avec hyperthermie, 39°5 et 40 degrés.

L'autopsie montre *l'existence d'une néo-membrane hémorragique* récente du côté gauche.

Les artères sont athéromateuses, plaque d'athérome au niveau de la basilaire et de la sylvienne.

Les *méninges* sont épaissies et très peu adhérentes (quelques adhérences dans l'hémisphère droit). A la coupe de l'hémisphère gauche, on voit des petits foyers de ramollissement rouge.

Les hémisphères pèsent 500 grammes chacun.

Le liquide céphalo-rachidien est augmenté de quantité. Il y a des granulations sur le plancher du quatrième ventricule.

Examen histologique. — *Méninges* épaissies et infiltrées dans certaines coupes, elles sont, dans d'autres, d'épaisseur à peu près normale, ne sont infiltrées que de pigment san-

guin et sont séparées du tissu cérébral par une couche d'exsudat albumineux.

Au niveau des sillons, les cellules rondes apparaissent, réunies en nodules.

Les artères sont en dégénérescence hyaline, sans péri-artérite, et il en est quelques-unes sans dégénérescence hyaline, qui ont de la péri-artérite.

Ecorce. — Les vaisseaux qui pénètrent dans le tissu cérébral sont également altérés. Quelques-uns, cependant, ont leur gaine péri-vasculaire infiltrée de cellules rondes, surtout au niveau de la substance blanche, mais tous ont leurs parois altérées sur le même mode que les artères des méninges.

On trouve, à la périphérie, des hémorragies capillaires visibles à l'œil nu, et de petites hémorragies plus discrètes, visibles seulement au microscope.

Autour de ces petits foyers hémorragiques se sont produits quelques réactions inflammatoires (cellules rondes) et des altérations d'ordre mécanique, destruction du tissu cérébral. Des foyers hémorragiques de même nature se sont produits dans tout le cerveau et on les retrouve dans le corps strié. A la périphérie, se rencontrent aussi des corpuscules hyalins. Au niveau du lobule paracentral, on trouve des corpuscules de Pacchioni, petits nodules de tissu fibreux ; au-dessous d'eux la méninge paraît davantage infiltrée.

Les fibres nerveuses sont diminuées de nombre (méthode de Weigert), et les fibres tangentielles ont disparu, sauf au niveau du lobe frontal. Les cellules de névroglie sont nettement visibles à la périphérie de l'écorce et paraissent avoir augmenté de nombre. Les cellules nerveuses sont très nombreuses et paraissent normales.

Les grandes cellules pyramidales, cependant, présentent des altérations : excentricité du noyau pour quelques-unes, chromatolyse légère et neuronophagie.

L'épaississement oedémateux des méninges se voit aussi au niveau du bulbe, de même que les foyers hémorragiques et les extravasations sanguines.

OBSERVATION III

(Observation du service du Dr Vigouroux)

*Paralysie générale. — Mort avec ictus épileptiforme. —
Hémorragie méningée récente*

Gar.. Emile cinquante-cinq ans, comptable ; entré le 16 novembre 1901, mort le 30 septembre 1902.

Durée du séjour : onze mois.

Antécédents héréditaires. — Inconnus.

Antécédents personnels. — *Syphilis* en 1876, abcès du foie et pleurésie purulente à la même époque. Excès nombreux de vin et d'*absinthe*.

Arrêté pour vol de couronnes mortuaires dont il voulait orner sa chambre.

A l'Infirmierie du Dépôt, M. le Dr Garnier note l'affaiblissement intellectuel, de l'excitation, des divagations ambitieuses et du rétrécissement pupillaire. M. le Dr Magnan observe, en plus, des hallucinations nocturnes et consigne les habitudes alcooliques du malade.

Le diagnostic de paralysie générale n'est pas porté.

Le diagnostic s'impose quelques jours après l'entrée du malade. Il n'a aucune conscience de sa situation, du temps et du lieu, il est gouverneur d'Algérie, a 32 milliards, etc. Pupilles inégales, réflexes pupillaires conservés.

Embarras très marqué de la parole, exagération des réflexes rotuliens, conservation des réflexes plantaires et crémastériens. *Athérome* des artères. *Souffle au deuxième temps à la base*, premier temps sourd. Pleurésie fibreuse à droite.

25 janvier. — Attaque épileptiforme avec faiblesse du côté gauche consécutive. Il est très déprimé, faible et gâteux.

Juin 1902. — Toux laryngée persistante avec dyspnée, affaiblissement physique très prononcé, mastication impossible, déglutition impossible.

Septembre 1902. — Diarrhée sanguinolente.

28 septembre. — Ictus épileptiforme avec prédominance

des convulsions du côté droit et hémiparésie droite consécutive. Contracture du bras droit. Escharre sacrée. Coma. Mort le 28 septembre.

Autopsie. — Pachyméningite hémorragique avec plusieurs couches de néo-membranes d'une épaisseur de deux millimètres recouvrant l'hémisphère droit ; du côté gauche, on trouve une néo-membrane plus mince, mais récente au niveau de l'hémisphère gauche.

La pie-mère est peu épaissie et adhérente.

Dans la moelle, au-dessous de la pie-mère, on trouve, de place en place, de petites plaques calcaires.

Poumons. — Congestionnés ; à droite, adhérence de la plèvre au diaphragme ; à gauche, adhérence complète des deux feuillets de la plèvre.

Cœur. — 350 grammes, légère insuffisance aortique : la base de l'aorte est très athéromateuse ; en dehors des foyers d'athérome, l'endartère est congestionné et a un aspect tomenteux et raviné.

Foie. — 1800 grammes, congestionné et mou.

Rate. — 210 grammes, accompagnée d'une petite rate supplémentaire.

Reins. — 270 grammes, congestionnés, atrophie de la substance corticale.

Examen histologique. — *Méninges.* — Dure-mère, pachyméningite hémorragique ; à la face interne de la dure-mère, se trouve une néo-membrane composée de plusieurs couches de fibrine.

Ces couches stratifiées, infiltrées de pigment hématique, sont organisées et contiennent des vaisseaux de nouvelle formation, perméables et pleins de sang.

Pie-mère. — Légèrement épaissie, peu ou pas infiltrée de cellules rondes, elle contient des vaisseaux dilatés en dégénérescence hyaline.

Ecorce. — Par places, existent de petits foyers hémorragiques récents sous-pie-mériens, autour desquels s'est produite une réaction inflammatoire intense. Tout autour sont des corpuscules hyalins.

En plus d'une légère infiltration péri-vasculaire, les vaisseaux dilatés, dessinant comme des branches de bois mort, ont leurs parois en dégénérescence hyaline.

Les cellules pyramidales sont chargées de pigments, mais les corps chromatiques sont bien distincts. Il y a quelques figures de neuronophagie.

Les fibres de Tuzcek ont complètement disparu. Celles de la couronne rayonnante sont grêles. Les stries de Baillarger ont disparu également.

Moelle. — La moelle paraît normale.

Foie. — Le foie présente une énorme vaso-dilatation.

Les vaisseaux inter-trabéculaires sont gorgés de sang, ainsi que les veines sus-hépatiques.

Il existe un certain degré de sclérose péri-portale. Un grand nombre de cellules sont atrophiées et contiennent du pigment ocre.

Reins. — Les reins présentent de la vaso-dilatation.

Les cellules des tubes contournés sont hypertrophiées.

Les noyaux se colorent mal.

Les glomérules sont gorgés de sang.

OBSERVATION IV

(Observation du service du D^r Vigouroux)

*Paralysie générale. — Mort avec ictus épileptiforme. —
Hémorragie méningée à l'autopsie.*

Franc... Germain, cinquante-huit ans, tailleur de pierres; entré le 22 mars 1902, mort le 29 novembre 1902.

Durée du séjour : huit mois.

Antécédents héréditaires. — Inconnus.

Antécédents personnels. — Transféré de l'hôpital Beaujon à l'asile Sainte-Anne, où le D^r Magnan observe des idées de satisfaction et de persécution.

A son entrée, il présente de l'affaiblissement notable des facultés intellectuelles et de l'inconscience de sa situation. Il

ne sait où il est, ignore s'il est allé à l'hôpital. Inégalité pupillaire, conservation des réflexes pupillaires, embarras de la parole, légère exagération des réflexes rotuliens, conservation des réflexes crémastériens, tremblement des mains. *Psoriasis* au niveau des coudes et des genoux. *Athérome artériel* ; *second temps à la base du cœur est sourd*. Faiblesse musculaire générale, varices des membres inférieurs.

Il est calme et euphorique, tout en manifestant parfois des idées hypocondriaques, prétendant qu'il est enflé de partout, qu'il est gelé, etc.

Il reste alité et son psoriasis passe par des alternatives d'amélioration et de rechute.

24 novembre. — Ictus épileptiforme avec convulsions prédominant dans le membre supérieur gauche et hyperthermie (39°5, 40°, 40°8) ; il reste dans le coma et meurt le 29 novembre.

Autopsie le 30 novembre. (Cerveau seulement).

Hémisphère droit.....	630 grammes.
Hémisphère gauche.....	590 —
Isthme.....	180 —

A la face externe de la dure-mère on note une hémorragie récente autour des artères méningées.

A la partie antérieure du cerveau autour du lobe frontal principalement il y a un œdème très marqué de la pie-mère. Adhérences surtout au niveau du lobe sphénoïdal.

Examen histologique. — *Méninges*: Extrêmement épaissies et fibreuses n'ayant de petites cellules rondes qu'à leur face profonde, elles sont congestionnées dans les sillons. Œdème sus-pie-mérien très marqué.

L'infiltration cellulaire de quelques vaisseaux a une tendance nodulaire.

Les artères n'ont pas de dégénérescence hyaline, mais de l'endartérite évidente. Dans leur lumière on voit parfois des amas de leucocytes thrombosés.

Ecorce. — L'infiltration cellulaire aiguë est intense. La

péri-vascularite et surtout la péri-capillarite sont très accentués.

Les stries d'Exner et de Baillarger ont presque complètement disparu ; à leur niveau ne persistent que quelques fibres moniliformes.

La couronne rayonnante est très amincie.

Les cellules nerveuses paraissent peu touchées.

OBSERVATION V

(Observation du service du Dr Vigouroux)

Paralysie générale. — Mort après ictus apoplectiforme. — Décubitus aigu. — Hémorragie méningée récente à l'autopsie.

H... Emile, marchand de vins, trente-deux ans.

Entré à Vaucluse le 27 octobre 1902 avec les certificats suivants :

« Paralysie générale, affaiblissement intellectuel. Idées de satisfaction. Embarras de la parole. Inégalité pupillaire. Confusion mentale. Inconscience de sa situation.

« Dr GARNIER, 22 octobre 1902. »

« Paralysie générale avec idées de satisfaction, propos incohérents. Hésitation de la parole. Inégalité pupillaire.

« Dr MAGNAN, le 23 octobre 1903. »

A son entrée, sa femme qui le connaît depuis quinze ans nous dit qu'il a toujours été bizarre, irritable, de gaieté exagérée ; depuis la fin de son service militaire il se plaint d'une urétrite qu'il n'avait pas ; et pour se traiter, il prenait des tisanes. Elle désirait le quitter depuis huit ans, elle ne l'a fait que deux jours avant l'arrestation de son mari qui la menaçait de l'étrangler.

Le malade a un bon embonpoint : Poids, 71 kilogs, taille 1 m. 65. Sa pupille gauche est plus grande, les réflexes pupillaires sont conservés, la langue, saburrale, présente un

tremblement fibrillaire, la parole est très embarrassée, les réflexes patellaires sont abolis, les réflexes plantaires et cré-mastériens sont normaux, la démarche est incertaine.

Il est excité, turbulent, inconscient de sa situation ; siffle son chien continuellement, joue du tambour. Il crache au mur et reprend sa salive, disant que « c'est des pièces de 5 francs » ; très incohérent, ne répond pas aux questions qu'on lui pose. Il touche continuellement sa verge et dit qu'il urine un tonneau d'eau. Le 11 novembre, deux semaines après son entrée, M. Vigouroux fait le certificat suivant :

« Paralyse générale avec agitation, affaiblissement intellectuel, embarras de la parole, inégalité pupillaire, abolition des réflexes patellaires. »

9 février 1903. — Trois mois après son entrée il tient des propos incohérents et incompréhensibles, les réponses n'ont aucun rapport avec les questions. Les noms de Bienaimé, Péan, Bazaine reviennent souvent sur ses lèvres, souvent il dit en baissant la voix : « C'est un grand secret. »

5 avril. — Diarrhée. Toujours bruyant et manifestant une euphorie niaise.

Mai. — Nouvelle période de diarrhée pendant plusieurs jours ; toujours turbulent.

Août. — Affaiblissement progressif ; le malade reste toujours alité.

Février 1904. — Le malade est alité ; il est moins turbulent.

12 mai. — On le passe à l'infirmerie des gâteux, mais il est calme et quand on le lève dans l'après-midi, il ne gâte pas dans son pantalon.

1^{er} juin. — Plus gâteux, il urine au lit quelquefois et dans son pantalon l'après-midi : quand il est levé on doit le conduire aux cabinets et lui faire prendre sa nourriture. Il peut marcher bien que les jambes soient faibles.

7 juin. — A 6 heures du soir, comme il était levé, on s'aperçoit qu'il avait le visage très congestionné et qu'il ne se tenait plus sur les jambes ; on le couche immédiatement. Il a mangé des œufs et du lait. La température rectale était

de 39°5. Ictus apoplectiforme. Le lendemain matin on n'avait pas vu d'escharre mais on s'aperçut que la fesse gauche était très dure et congestionnée, ulcérée à la partie interne un peu au-dessus du pli fessier. On peut distinguer trois zones concentriques s'étaguant graduellement; la rougeur et l'induration s'étendent au loin même sur la cuisse. Le malade se levant tous les après-midi on ne peut incriminer la stagnation des parties atteintes dans les urines ou les fèces.

Tout le corps est écarlate, tellement la vaso-dilatation est intense. L'auscultation pulmonaire est négative. A droite, on note près du sacrum, une petite ulcération et au talon gauche une croûte épidermique, noirâtre, de la largeur d'une pièce de un franc. Purgation au calomel.

10 juin. — La fesse n'est pas enflammée autour de l'escharre proprement dite. La rougeur du corps persiste, s'alimente. Diarrhée depuis trois jours, la température rectale oscille autour de 40 degrés.

11 juin. — Le corps présente toujours une rougeur scarlatiniforme. Température le soir 40 degrés, le pouls varie entre 128 et 135. Escharre trochantérienne à droite très superficielle, l'épiderme est enlevé dans une zone de 6 centimètres de largeur.

Légère excoriation à la région sacrée. Enfin la tuméfaction et l'induration ont complètement disparu autour de l'escharre fessière gauche qui présente le même aspect et la même étendue.

A l'auscultation, à droite, on n'entend aucun râle, bien que la matité hépatique en avant remonte très haut, de même la matité en arrière à la base.

11 juin. — Le malade meurt à 11 heures du soir, vingt mois environ après son entrée, quatre jours après l'ictus apoplectiforme.

Autopsie, le 13 juin 1904.

Cerveau. — Hémisphère droit : 540 grammes.

Néo-membrane rouge recouvrant la face interne de la dure-mère localisée à la réunion des lobes occipital et parié-

tal, elle est récente et peut se détacher facilement. (L'escarre parut quatre jours avant la mort.)

Méninges très adhérentes sur les deux hémisphères. Adhérence de la faux du cerveau à la pie-mère et à la jonction du tiers antérieur et du tiers moyen. Quand on les sépare, il se forme un pseudo-kyste dans l'arachnoïde ; on le rompt, il ne s'en échappe aucun liquide, mais le parenchyme reste creusé à ce niveau.

Moelle. — Congestion intense de la face externe de la dure-mère.

Poumons. — Poumon droit : 840 grammes. Adhérences locales entre les deux plèvres sur la face externe. Congestion intense de tout le lobe inférieur. Pas d'hépatisation. Poumon gauche : 820 grammes.

Foie. — 1.980 grammes. Sur la capsule, plaques de teinte amyloïde isolées et pénétrant dans le parenchyme. Foie gras.

La vésicule biliaire est soudée au parenchyme dans toute son étendue, elle contient un peu de bile, pas de calculs ; le foie remontait jusqu'au mamelon.

Cœur. — 310 grammes, mou. Aortite aiguë, congestion très vive de l'endartère au-dessus des valvules sigmoïdes, plaques d'athérome assez étendues à ce niveau.

Rate. — 350 grammes. Très grosse, diffluente.

Reins. — 430 grammes. Congestionnés. Décortication facile de la capsule.

Cerveau. — A l'hématoxyline-éosine : méningo-encéphalite très intense.

Pie-mère épaissie, infiltrée au niveau de la face interne.

Ecorce. — Infiltration ; prolifération de la névroglie, ramollissements sous-corticaux, lacunes de désintégration, les vaisseaux présentent une péri-artérite intense.

Au *Weigert*, les fibres de la couronne rayonnante sont atrophiées et diminuées de nombre, les fibres de Tucksek et de Baillarger ont complètement disparu.

Au *Nissl*, les cellules sont très altérées ; les cellules pyramidales sont déformées et atrophiées, leur protoplasma prend

la couleur bleue d'une façon uniforme, il n'y a plus de corps chromatiques, le nucléole lui-même reste teinté, le noyau est à peine visible.

Bulbe. — *A l'hématoxyline-éosine.* Granulations du plancher du quatrième ventricule, la substance sous-épendymaire est infiltrée, ses vaisseaux sont très enflammés.

Au Weigert, les faisceaux pyramidaux paraissent plus clairs, moins compacts.

Au Nissl, les cellules des noyaux des neuvième, dixième, douzième paires sont altérées.

Moelle. — La moelle est atteinte de méningo-myélite dans toute sa hauteur, mais elle paraît altérée d'une façon beaucoup plus discrète que le cerveau. Dans toute son étendue, la pie-mère est congestionnée et infiltrée de pigments sanguins ; l'infiltration cellulaire est peu marquée.

Examinée à la méthode de Marchi elle ne présente pas de corps granuleux dans aucune des régions prélevées (cervicale, dorsale, lombaire, sacrée).

Moelle cervicale. — Peu d'infiltration.

Au Weigert, sclérose combinée. Les deux faisceaux pyramidaux croisés sont sclérosés, l'un d'une façon plus circonscrite que l'autre.

Les bandelettes de Pierret et la partie antérieure du cordon de Goll sont également sclérosés.

Moelle dorsale. — Peu d'infiltration.

Périvascularite dans la région postérieure, mêmes altérations au Weigert.

Moelle lombaire. — Peu d'infiltration. Pas de péri-vascularite. Sclérose des deux faisceaux pyramidaux croisés. Les racines postérieures paraissent très atteintes à leur entrée dans la moelle.

Moelle sacrée. — Rien de particulier. Les nerfs de la queue de cheval présentent des lésions de névrite parenchymateuse.

Foie. — Présente de la vaso-dilatation. Sclérose péri-portale légère. Dégénérescence graisseuse marquée des cellules hépatiques.

Reins. — A part une vaso-dilatation marquée, ne présentent rien d'anormal.

OBSERVATION VI

(Observation du service du D^r Vigouroux)

Paralysie générale. — Mort avec ictus apoplectiforme. Vaste pachyméningite hémorragique récente à l'autopsie.

Cl... François, cinquante-deux ans, caissier, entré le 31 octobre 1903.

Antécédents héréditaires. — Père mort à quatre-vingt-six ans d'influenza. A conservé ses facultés intellectuelles jusqu'à la fin.

Mère morte à soixante-seize ans. Lucide jusqu'à la fin.

Frère aîné mort de ramollissement cérébral.

Antécédents personnels. — Gagnait 6.000 francs comme caissier.

Il y a quatorze ans, victime d'un accident de chemin de fer ; projeté dans un champ ; contusions multiples. Depuis ce temps caractère très irritable ; se met à boire et à faire la fête avec des femmes. Très excité génitalement, il couchait avec les bonnes et les femmes de ménage. Il y a quatre ans a eu la syphilis.

Examen à l'entrée. — Signes physiques.

Inégalité pupillaire. Droite plus grande.

Tremblement de la langue.

Embarras très marqué de la parole.

Réflexes patellaires un peu exagérés.

Tremblement des mains et des membres inférieurs.

Etat mental. — Affaiblissement des facultés intellectuelles, idées absurdes et mobiles de satisfaction et de richesses. Il s'appelle Cl... Abel Honneur ; il possède mille cavaliers et gagne 500.000 francs par mois.

9 juin 1904. — Mêmes idées de grandeur absurde.

Trichotillomanie.

S'affaiblit un peu physiquement.

9 juillet 1904. — Attaque apoplectique suivie de coma.
Hémiplégie complète à gauche. Babinski à gauche.

Le coma persiste jusqu'au 13 juillet, jour où le malade meurt en pleine hyperthermie : 40°4.

Autopsie le 14 juillet 1904.

Hémisphère droit..... 580 grammes

Hémisphère gauche..... 550 —

Cervelet, bulbe et protubérance... 150 —

Vaste pachyméningite hémorragique récente du côté gauche.

A droite, pachyméningite avec néo-membrane sans effusion sanguine.

La pie-mère est épaissie, lactescente, très adhérente à la corticalité.

Granulations légères sur le plancher du IV^e ventricule.

Pas d'athérome des artères de la base.

OBSERVATION VII (personnelle).

Paralysie générale. — Mort avec ictus épileptiforme. — Pachyméningite hémorragique bilatérale récente à l'autopsie.

K... Charles, âgé de quarante-huit ans, graveur, entré le 22 octobre 1904, décédé le 19 avril 1905.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'un cancer. Père mort peu de temps après à soixante ans, de chagrin dit la famille.

Un frère et une sœur bien portants.

Antécédents personnels. — Bec-de-lièvre congénital. Syphilis dans la jeunesse. Excès alcooliques et vénériens. A gaspillé son patrimoine.

Début de l'affection actuelle au mois de juillet 1904 par changement de caractère.

Examen à l'entrée. — *Signes physiques.* — Inégalité pupillaire au bénéfice de la droite.

Tremblement de la langue et des lèvres.

Embarras de la parole.

Exagération des réflexes patellaires.

Etat mental. — Affaiblissement intellectuel. Anxiété mélancolique : il va être décapité, parce qu'il a commis un crime. Refus de répondre aux questions qu'on lui pose.

Novembre 1904. — Affaiblissement, parle difficilement, troubles moteurs très marqués. Accès mélancoliques. Crainte de la mort. Refuse de manger.

Décembre 1904. — Moins triste. Cause un peu mieux. Excité par moments.

Janvier. — Excitation. Idées de richesse.

Mars. — Excitation très vive. Pousse des cris inarticulés. Hallucinations : Il a, dit-il, reçu par téléphone l'ordre de tuer un de ses amis.

Amaigrissement progressif, malgré une alimentation régulière.

Du 1^{er} au 15 avril. — Périodes d'excitation. Alternant avec des périodes calmes. S'alimente régulièrement, mais néanmoins s'affaiblit beaucoup ; il ne peut plus se rendre seul aux cabinets.

17 avril. — Ictus épileptique avec convulsions à droite se succédant assez lentement. Pas de perte de connaissance.

18 et 19 avril. — Secousses convulsives toujours limitées du côté droit. Perte de connaissance dans les dernières heures avant la mort survenue le 19 à trois heures du matin.

Autopsie. — Vingt-quatre heures après la mort. Corps très émacié.

Cavité thoracique. — La plèvre droite est le siège d'une pleurésie de date récente ; épanchement de couleur jaune clair un peu louche, et fausses membranes gélatineuses à la base sur une petite étendue ; aréoles contenant du liquide dans les scissures interlobaires. De plus, ses deux feuillets sont réunis par des adhérences solides et probablement anciennes au niveau du lobe supérieur.

Il y a quelques rares adhérences à gauche.

Les poumons sont emphysémateux et très congestionnés : le droit 1330 grammes, le gauche 1120 grammes ; il y a des cicatrices de tuberculose aux sommets.

Cœur. — 460 grammes.

L'aorte a une surface interne couverte de plaques plissées, gaufrées.

Foie. — 2310 grammes, a une forme triangulaire, il est assez dur ; il est très congestionné ; sur une coupe il a l'aspect du foie muscade.

Rate. — 200 grammes.

Reins. — 430 grammes, très congestionnés, se décortiquent facilement.

Capsules surrénales non putréfiées. Tissu cellulaire voisin congestionné.

Capité crânienne. — Dure-mère congestionnée.

Pachyméningite hémorragique bilatérale. — Mince pellicule rouge sur la dure-mère à droite, à gauche pellicule plus épaisse au moins du double ; des deux côtés sur la surface de l'hémisphère dans sa totalité épaississement très considérable de la pie-mère ; opacité complète ; dilatation des gros vaisseaux et infiltration œdémateuse marquée de la méninge molle. Quelques ulcérations. Adhérences peu considérables.

Hémisphère droit 575 grammes ; hémisphère gauche 600 grammes. Isthme 175 grammes. Dilatation des ventricules. Granulations épendymaires.

OBSERVATION VIII (personnelle)

Paralysie générale. — Mort avec ictus épileptiformes.

Hémorragie méningée récente à l'autopsie

J... Alfred, camionneur, trente-huit ans, entré le 2 septembre 1905.

Antécédents héréditaires. — Père mort de fluxion de poitrine. Mère morte de maladie inconnue à 56 ans.

Antécédents personnels. — La femme, qui connaît le

malade depuis treize ans, affirme que depuis ce temps il s'est toujours très bien porté.

Assez gros buveur, mais ne s'enivrait jamais.

Sa femme a fait trois fausses couches ; les fœtus, toujours près du terme, étaient couverts d'éruptions, dit la mère. Deux enfants vivants : l'un a neuf ans et est chétif, l'autre sept ans et est bien portant.

Il y a un an et demi que le malade a présenté des troubles de la mémoire : il oubliait son chapeau, sa sacoche, les rues qu'il devait suivre. Il ne savait plus la table de multiplication.

A la même époque, commence à avoir de l'embarras de la parole.

Peu de temps après cauchemars, hallucinations nocturnes, rêves professionnels.

Il y a quinze jours ces hallucinations existent même le jour ; il se croit poursuivi par des gens qui le menacent, il cherche à se cacher et parle à voix basse.

Examen à l'entrée. — Signes physiques. — Inégalité pupillaire. La gauche est plus grande. Signes d'Argyll. Tremblement de la langue et des lèvres. Embarras de la parole. Exagération des réflexes patellaires. Démarche mal assurée.

Les appareils circulatoire et respiratoire paraissent sains.

Appareil digestif. — Constipation habituelle, langue saburrale.

Etat mental. — Affaiblissement intellectuel, perte de la mémoire, idées incohérentes de satisfaction.

20 octobre 1905. — Excitation, surtout la nuit. Même état de démente euphorique. Gâtisme intermittent.

21 novembre 1905. — Très euphorique. Dit qu'il est roi et a des chevaux pur sang. Gâtisme presque continu.

Affaiblissement musculaire des membres inférieurs considérable.

Amaigrissement.

Rétention urinaire fréquente. Cathétérismes répétés.

De novembre 1905 à février 1906 très turbulent, affaiblissement progressif.

Pendant le mois de février 1906 il est toujours turbulent. Il s'alimente assez bien, mais est toujours très amaigri.

28 février 1906. — A été pris dans la journée d'ictus épileptiformes avec convulsions à gauche. Ces crises se sont répétées plusieurs fois. Torpeur consécutive.

1^{er} mars. — Deux nouvelles attaques et coma consécutif. Mort le 2 mars.

Autopsie. — Le 4 mars, quarante trois heures après la mort.

A l'ouverture de la dure-mère, on trouve à droite sur sa face interne, du sang épanché formant des lames rouges qu'on enlève facilement par grattage : En ce point travail d'inflammation aiguë avec deux ou trois petits trous comme à l'emporte-pièce.

La pie-mère est épaissie, opalescente. Les vaisseaux sont extrêmement injectés et dessinent à sa surface de gros traits bleus.

Elle adhère très étroitement à la corticalité.

Les ventricules latéraux sont très dilatés et le liquide céphalo-rachidien très abondant.

Sur le plancher du quatrième ventricule, dépoli peu marqué :

Hémisphère droit....	580 grammes
Hémisphère gauche...	580 —
Cervelet et bulbe.....	190 —

Poumons. — Congestion hypostatique des deux bases. Granulations tuberculeuses renfermant de la matière caséuse au sommet gauche.

Poumon droit.....	970 grammes
Poumon gauche....	990 —

Reins. — 320 grammes. Un peu pâle, mais pas de lésions appréciables. Pas de pus dans le bassin.

Rate. — 170 grammes, normale.

Foie. — Forme anormale. Deux lobes séparés par un pont de substance remarquablement rétréci.

A la coupe, il est gras et congestionné.

Cœur. — 310 grammes, non vidé.

Pas de lésions orificielles.

Une seule plaque peu étendue d'athérome sur la base de l'aorte.

OBSERVATION IX (personnelle)

Paralysie générale. — *Mort avec convulsions épileptiformes.* — *Hémorragie méningée récente.*

M... Jules, employé des pompes funèbres, âgé de quarante et un ans, entré le 9 septembre 1905, décédé le 18 novembre 1905.

Antécédents héréditaires. — Le malade devint orphelin à l'âge de cinq ans. Son père mourut jeune de maladie inconnue. Sa mère, mourut jeune aussi, de la variole.

Pas de frères, ni sœurs.

Antécédents personnels. — Bonne santé habituelle. A fait son service militaire.

Depuis quinze ans, employé aux pompes funèbres. Marié il a eu un seul enfant, actuellement âgé de vingt et un ans et bien portant. Sa femme n'a jamais fait de fausses couches.

L'affection actuelle a débuté trois ans avant l'entrée du malade par des céphalées extrêmement violentes, coïncidant avec des crises de constipation opiniâtre. A la même époque affaiblissement de la mémoire ; le malade doit prendre des notes pour éviter les oublis.

Depuis un an, ces troubles ont notablement augmenté ;

l'embarras de la parole a été noté il y a dix mois et, depuis six mois, le malade a dû cesser tout travail.

Pendant les mois qui ont précédé son internement, dépression mélancolique, idées de suicide sans tentative.

Il n'a jamais présenté d'ictus, ni de paralysie. Il n'a jamais fait d'excès alcooliques et il ne semble pas avoir présenté d'accidents syphilitiques. Il était impuissant depuis cinq ans d'après les renseignements de la femme. Long surmenage professionnel ; employé officiellement de 6 heures du matin à 7 heures du soir, il veillait souvent jusqu'à 8 et 9 heures du soir et passait la nuit une ou deux fois par semaine.

Examen à l'entrée, le 9 septembre 1905.

Signes physiques. — Inégalité pupillaire. Réflexes pupillaires paresseux. Tremblement considérable de la langue et de tous les muscles de la face.

Gros embarras de la parole.

Exagération des réflexes patellaires.

Démarche hésitante, tremblante ; les jambes sont animées de secousses continuelles pendant les mouvements.

La langue est saburrale, la constipation habituelle. Le foie ne paraît pas gros.

Les autres organes paraissent sains.

Etat mental. — Perte de la mémoire. Conscience incomplète de ses actes et de sa situation. Quelques idées mélancoliques.

20 septembre. — S'alimente irrégulièrement. Dit qu'il veut se laisser mourir de faim. Affaiblissement progressif.

16 octobre. — Idées de négation. Il prétend n'avoir plus de dents, plus d'estomac. Il refuse de s'alimenter.

10 novembre. — Mêmes idées de négation. Refus énergique d'aliments. Nourri à la sonde. L'affaiblissement fait des progrès.

18 novembre. — Après un affaiblissement progressif le malade présente un état grave ; le pouls est très faible, la respiration accélérée.

Dans la journée, le malade a des *mouvements convulsifs*

dans les membres supérieurs à plusieurs reprises, et après quelques heures de coma, meurt dans la soirée.

Autopsie. — Trente-six heures après la mort.

Thorax. — Plèvre gauche, une forte adhérence fibreuse étroite comme une lanière vers la partie moyenne, quelques adhérences au sommet. Trois cents grammes environ de liquide citrin. Plèvre droite quelques adhérences très ténues au sommet. Aux deux sommets, cicatrices étroites de tuberculose, quelques petites indurations, disséminées dans le lobe supérieur, surtout à gauche sur une coupe on trouve un petit noyau caséux dans l'une d'elles. Emphysème des sommets et des bords antérieurs. Œdème et congestion des lobes inférieurs, surtout intense à droite.

Poids : droit 800 grammes, gauche 500 grammes pas de broncho-pneumonie.

Cœur. — 290 grammes taches laiteuses peu étendues, l'une assez épaisse près de la pointe, les autres à la base, bande épaisse jaunâtre dans la grande valve mitrale, pas de lésion orificielle, valvules suffisantes. Coronaires à peu près saines.

Aorte. — Nombreux foyers d'athérome arrondis la plupart de moyenne étendue, non calcifiés, sur toute l'aorte.

Foie. — 1080 grammes un peu congestionné, paraît gras.

Rate. — Ferme 110 grammes.

Reins. — Lobulation apparente, capsule non adhérente, substance corticale paraît un peu réduite, congestion, 290 grammes. Vessie vide. Capsules surrénales non putréfiées.

Crâne. — Hémisphère droit 570 grammes, hémisphère gauche 560 grammes. Isthme 170 grammes. Liquide sanguinolent à l'incision de la dure-mère. Pachyméningite hémorragique récente, mince feuillet sur toute l'étendue de la méningite, rougeâtre, ponctué partout d'épanchements cruraux, dont l'étendue ne dépasse pas un demi-centimètre carré, environ. Le sang épanché est encore en partie liquide. Méninge molle très congestionnée partout, peu épaissie, présentant cependant des parties lactescentes le long des vaisseaux. Adhérences sur un certain nombre de circonvolu-

tions laissant de légères ulcérations, peu profondes, mais néanmoins bien évidentes. Ventricules latéraux manifestement dilatés. Surface épendymaire présentant seulement de très fines granulations assez disséminées dans les quatre ventricules.

Dans la moitié supérieure du quatrième ventricule, à gauche près de la ligne médiane, un peu au-dessus du plan bulbo-protubérantiel petite tache ecchymotique. Sur une coupe, petit foyer hémorragique s'étendant transversalement à gauche à une petite distance de l'épendyme. Artères cérébrales pas d'athérome.

OBSERVATION X

(Observation du service du D^r Vigouroux.)

*Paralysie générale. — Mort avec ictus épileptiforme
Ramollissement cérébral*

D... Antoine, âgé de trente-huit ans, employé aux chemins de fer de l'Est, entre à l'asile de Vaucluse le 4 octobre 1902, venant de Sainte-Anne.

Il avait été en traitement à la Salpêtrière et le 1^{er} octobre 1902, le D^r Sicard avait délivré le certificat suivant : « Paralysie générale progressive. »

Le certificat délivré à Sainte-Anne, le 3 octobre 1902, par le D^r Dagonet, mentionnait : « paralysie générale, affaiblissement des facultés ; actes inconscients ; embarras de la parole. »

A l'examen immédiat on trouve : pupille gauche plus petite.

Réflexes pupillaires conservés à gauche, abolis à droite.

Langue tremblante, tremblement des lèvres, parole embarrassée.

Réflexes patellaires nuls, un peu d'ataxie ; le malade marche les jambes écartées. Signe de Romberg.

Force musculaire conservée.

Rien du côté de l'urine. Température 37° 4.

Affaiblissement intellectuel avec inconscience de sa situation, perte de la notion du temps et euphorie.

Antécédents héréditaires. — Son frère est mort à soixante-cinq ans, d'un chaud et froid ; sa mère est décédée à l'âge de soixante-quinze ans.

Antécédents personnels. — Chaud et froid à douze ans. Syphilis probable.

Marié depuis sept ans.

A perdu une fillette, morte à l'âge de cinq ans, des suites de méningite. Pas d'autre enfant.

Sa femme nous raconte qu'il a travaillé jusqu'au 15 septembre dernier. Elle a remarqué que son mari devenait lent à concevoir et à exécuter ce qu'il concevait : elle a constaté chez lui, depuis deux mois un embarras de la parole, de l'affaiblissement intellectuel, mais ne l'a pas vu commettre d'actes déraisonnables ; pas d'ictus.

Il était sobre, ne s'alcoolisait pas.

Il avait des troubles de la marche. Le 15 septembre comme il se sentait fatigué, elle lui a conseillé de prendre du repos.

C'est à cause de l'embarras de la parole qu'elle l'a conduit à la Salpêtrière.

Pas de délire, pas d'idées de grandeur.

Elle nous apprend, en outre, que son mari a subi une forte émotion morale : arrêté un jour en Alsace et condamné à trois jours de prison pour défaut de passeport.

5 octobre. — Le malade est turbulent : il demande des habits, veut s'en aller. Il est faible des jambes.

6 octobre. — Calme. Dit n'avoir jamais été malade, ne sait ni où il se trouve, ni depuis combien de jours il est là.

17 octobre. — Toujours calme ; content de tout.

9 novembre. — Remis à sa femme qui s'engage à le surveiller et à le faire surveiller jour et nuit par ses deux frères.

Le 6 février 1904. — D... Antoine entre de nouveau à l'asile de Vaucluse, venant de Sainte-Anne, après avoir passé par l'hôpital de la Charité, où le Dr Labadie, le

5 février 1904, délivre le certificat suivant : « Paralyse générale progressive, avec crises de délire aigu. »

Le certificat du Dr Magnan du 6 février est ainsi libellé : « Paralyse générale avec idées incohérentes de satisfaction ; hésitation de la parole ; inégalité papillaire. »

A l'examen immédiat, le Dr Vigouroux trouve :

Pupille gauche plus petite.

Réflexes pupillaires très faibles, conservés à la lumière beaucoup moins qu'à l'accommodation et mieux à gauche qu'à droite.

Tremblement de la langue.

Embarras très grand de la parole.

Réflexes patellaires nuls.

Réflexes plantaires : flexion.

Réflexes crémastériens conservés.

Pas de tremblement des doigts, talonne en marchant.

Signe de Romberg.

Foie petit.

Deuxième temps soufflant à la base.

Euphorie niaise.

La dame D..., nous apprend, que depuis sa sortie, son mari n'a pas repris ses occupations, qu'il s'est tenu propre, lisant, ne se montrant jamais maussade et ne commettant d'excentricités à aucun moment, mais que la mémoire et l'intelligence se sont affaiblies.

Elle nous raconte que son mari s'est égaré, alors qu'il l'avait accompagnée au marché et qu'on le lui avait ramené le lendemain. On l'avait trouvé place Saint-Germain, atteint de paralysie. C'est à la suite de cette attaque qu'elle l'avait fait conduire à la Charité.

19 février. — Depuis son entrée, très agité par intervalles. En ce moment, les infirmiers sont obligés de le maintenir continuellement. La nuit, il parle constamment, d'une façon inintelligible. A la suite de piqûres d'hyoscine qu'on lui a faites pendant deux ou trois jours, dès son entrée, il est resté quelque temps calme ; maintenant il est redevenu assez vite agité, quoique moins qu'à son entrée.

15 mai. — Furunculose généralisée. Alité.

27 mai. — Dans la nuit du 25 au 26 mai, une hémiplegie gauche s'est établie chez le malade, sans ictus épileptiforme ni coma prononcé.

Seulement il avait souillé son lit d'urine, alors qu'habituellement il n'avait pas d'incontinence.

Ce matin, déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite : hémiplegie flasque à gauche de la face avec participation du facial supérieur (rides mobiles à droite seulement), du bras, de la jambe qui présentait hier encore une certaine tonicité.

Le malade ne consent pas à montrer la langue. Il garde un mutisme absolu, reste tranquille. (La nuit passée, il s'est un peu agité et a défait son lit.) Il considère attentivement sa main qu'il tient dressée, immobile, devant ses yeux.

Il a des troubles de la déglutition pour l'alimentation liquide qu'on lui donne.

Même inégalité papillaire.

Même abolition des réflexes rotuliens.

1^{er} juin. — L'hémiplegie est moins complète. Le malade fait quelques mouvements de flexion de la jambe. Hypotonie. Abolition des réflexes rotuliens.

Réflexes plantaires en extension à gauche.

Bras gauche flasque sans contracture.

Les yeux et la tête sont toujours tournés vers la droite : léger athématome de l'oreille gauche.

Rétention d'urine.

A droite, mouvements de défense et pas de réflexe plantaire.

Tous les furoncles sont ou guéris ou en bonne voie de guérison.

20 juin. — Le malade a eu 40 degrés le soir. Il urine seul, ou plutôt par l'effet de lavements qui sont nécessaires pour le faire aller à la selle.

Attaque convulsive avec mouvements cloniques du côté gauche. Etat demi-comateux consécutif. Déviation de la tête et des yeux à droite.

21 juin. — Il meurt dans le coma avec hyperthermie.

Autopsie du 22 juin 1904. — A l'ouverture du crâne, la dure-mère ne présente aucune adhérence, aucun épaississement, aucune congestion. La pie-mère est opalescente, elle est épaissie et présente des adhérences nombreuses avec la substance cérébrale.

Au niveau de la région sylvienne, il est impossible de les enlever sans arracher le tissu sous-jacent, qui paraît plus friable qu'ailleurs.

Le poids total du cerveau est de 1200 grammes qui se répartissent inégalement entre les deux hémisphères, celui de droite pesant 635 grammes et celui de gauche, 565 grammes seulement.

En les examinant isolément nous remarquons entre eux les différences suivantes :

Hémisphère droit. — 635 grammes. Il apparaît plus étalé que le gauche. Le doigt promené sur sa surface enfonce au niveau de la partie inférieure de la zone motrice dans une masse diffluente. Un examen attentif de cette région malade et l'écartement des deux lèvres de la scissure de Sylvius nous permettent d'étudier cette lésion en foyer. Est-ce un vrai foyer de ramollissement surajouté aux lésions de la paralysie générale ?

L'altération des tissus ne va pas jusqu'à la destruction complète. Sous la pie-mère, la forme des circonvolutions est encore reconnaissable ; elles gardent une partie de leurs contours, mais le tissu cérébral est plus mou. Il est impossible d'enlever la pie-mère sans entraîner avec elle de gros fragments de tissu cérébral.

Prenant naissance sur l'insula de Reil dont le pôle supérieur est atteint, le ramollissement s'étale au niveau de l'opercule inférieur de Rolando en un foyer arrondi comme une mandarine sur le pied de la frontale et de la pariétale ascendantes, et se termine en haut par des traînées qui vont mourir dans la troisième et la deuxième circonvolutions frontales. La lésion siège donc sur le territoire qu'irrigue la cérébrale moyenne par les petites collatérales qu'elle fournit

à partir de son émergence de la vallée sylvienne et par sa branche antérieure qui se bifurque en frontale ascendante et frontale inférieure. D'ailleurs cette branche présentait l'aspect athéromateux et la lumière de l'artère sylvienne était obstruée.

A la coupe de Fleschsig-Brissaud on a de la peine à distinguer les centres gris dont la coloration se confond presque avec celle de la substance blanche. Si l'on examine la section supérieure de la coupe, l'attention est arrêtée au niveau de la région frontale par un ramollissement qui s'est creusé au milieu de la couronne rayonnante un foyer anfractueux et dans lequel la substance cérébrale s'effondre en une masse diffluente. Ce foyer est long de 4 centimètres et large de 5. C'est donc encore dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne, mais cette fois en plein centre du cerveau, que se trouve ce nouveau foyer circonscrit de ramollissement, qui a l'aspect classique avec désorganisation complète des tissus.

Nous savons, en effet, que ce tronc artériel fournit deux groupes d'artères striées :

Un groupe interne longeant la face interne du noyau lenticulaire.

Un groupe externe qui remonte le long de la face externe de ce même noyau.

Il semble donc que ce soit dans l'épanouissement terminal de toutes ces artères striées au milieu de la couronne rayonnante que siège ce deuxième foyer de ramollissement.

Examen des autres organes. — Les poumons sont normaux ; pas d'adhérences, pas de congestion.

Les reins sont congestionnés ; pas d'adhérence de la capsule.

Le foie est gros et paraît hypertrophié.

Cœur : Elargissement de la base de l'aorte.

La base de l'aorte est chagrinée et zébrée de bandes d'un rouge vif (aortite aiguë). Les valvules sont souples.

La mitrale est congestionnée, mais souple.

Examen microscopique. — Dans l'hémisphère gauche nous vérifions histologiquement le diagnostic de paralysie

générale. Nous trouvons les méninges épaissies, fibreuses.

Les artères présentent de la périartérite et de l'infiltration de leurs parois par du pigment rare. La substance cérébrale est également très infiltrée.

Par la méthode de Nissl, les grandes cellules pyramidales du lobule pariétal paraissent très altérées en grand nombre ; elles se colorent mal d'une façon uniforme sans qu'on puisse distinguer de corps chromatiques.

Les noyaux à peine distincts sont, par place, excentriques.

Au Weigert-Pall, les fibres de la couronne rayonnante sont atrophiées dans leur ensemble. Les fibres de Tucksek, Baillarger, Exner, ont disparu complètement.

Dans l'hémisphère droit, au niveau de la zone ramollie, le tissu nouveau est tellement altéré qu'il a complètement perdu son aspect normal. Par la méthode de Marchi, on trouve de nombreux corps granuleux noircis par l'action de l'acide osmique.

Des coupes pratiquées à travers l'artère sylvienne, qui, à l'examen macroscopique paraissait totalement obstruée, montrent que cette artère est atteinte d'endartérite à un degré très prononcé, mais toutefois il ne semble pas qu'elle ait été complètement imperméable.

Au niveau de la paroi interne, les cellules ont proliféré et ont formé un véritable tissu, c'est une vraie endartérite oblitérante. M. Cornil, à la séance de la Société anatomique du 27 janvier 1904 a confirmé notre diagnostic.

La mésartère et le périartère sont également infiltrés.

Examen du bulbe. — Au niveau du bulbe les méninges sont épaissies, peu infiltrées par les cellules rondes. Légère périartérite au Marchi ; on remarque un commencement de dégénérescence du faisceau pyramidal du côté opposé à la lésion. Au Weigert, il n'y a pas de dégénérescence.

OBSERVATION XI

(Observation du service du D^r Vigouroux).

Paralysie générale. — Mort avec ictère apoplectiforme. — Ramollissement dans l'hémisphère cérébral gauche, à l'autopsie.

Fl..., âgé de quarante-trois ans, peintre chaisier, est entré le 30 janvier 1904 ; la paralysie générale dont il est atteint a été diagnostiquée par le D^r Charpentier à la Salpêtrière et le D^r Magnan à Sainte-Anne.

Il présentait à son entrée de la démence avec euphorie, de l'inégalité pupillaire, la pupille droite étant en mydriase, la diminution des réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation, de l'embarras très marqué de la parole et du tremblement fibrillaire de la langue et de l'affaiblissement musculaire généralisé.

Dans ses antécédents héréditaires nous notons qu'une sœur plus jeune est internée depuis plusieurs années et présente de la mélancolie avec des idées de suicide. Trois frères et trois sœurs sont bien portants, ainsi que le père et la mère.

La femme a fait trois fausses couches, a eu un enfant mort à deux mois de diarrhée ; à sa cinquième grossesse, elle a eu une fille actuellement âgée de quatre ans bien portante.

Lui-même n'a jamais eu de grave maladie ; il y a six ans, il a eu un zona thoracique ; il faisait des excès alcooliques portant sur l'absinthe et l'eau-de-vie. Nous n'avons pas de renseignements certains sur le point de savoir s'il a eu la syphilis, bien que les nombreuses fausses couches de sa femme permettent de le supposer.

Les premiers symptômes de la maladie : affaiblissement de la mémoire, modification du caractère, se sont manifestés il y a un an ; en juin 1903, il eut un ictus apoplectiforme suivi d'embarras de la parole, il a pu travailler cependant

jusqu'en décembre dernier, bien qu'il eût perdu depuis plusieurs mois son habileté professionnelle.

A son entrée, il n'était pas cachectique et pesait 67 kilogrammes, alors que sa taille était de 1 m. 60.

Huit jours après son entrée, pendant la nuit du 6 au 7 février, alors qu'il n'était ni constipé, ni gâteux, il a eu trois ictus épileptiformes avec convulsions, prédominant dans le côté droit, coma et température de 38°8.

L'état comateux persiste deux jours; le côté droit est flasque : un hoquet fréquent s'installe et persiste pendant cinq jours.

En même temps apparaît une rétention d'urine qui nécessite le cathétérisme jusqu'au 28 février.

Le 20 février, douze jours après les attaques, alors que la rétention d'urine persistait et que le malade n'allait à la selle que par lavement, une légère élévation de température : 38°5.

La fesse droite est dure et congestionnée, le lendemain apparaît un érythème superficiel de la largeur de la paume de la main ; puis l'épiderme à ce niveau devient noir, se soulève.

Douze jours après, le 3 mars, la partie sphacélée est noire, un sillon assez profond la sépare nettement des tissus sains ; à la périphérie de ce surjet l'épiderme est mis à nu.

L'élimination du tissu mortifié a commencé et dure pendant dix jours. A ce moment, il subsiste une plaie profonde anfractueuse, d'aspect rosé, s'enfonçant probablement à travers les moules fessiers.

La réparation se fait assez rapidement et se continue d'une façon convenable.

Le 21 août, un nouvel ictus apoplectiforme.

Il est tombé comme une masse dans son bain.

Il a eu trois attaques subintrantes avec convulsions à gauche.

Autopsie. — Elle a été faite trente-six heures après la mort.

Le liquide céphalo-rachidien est excessivement abondant.

La dure-mère est normale.

La pie-mère est épaisse, opalescente, adhérente.

Une plaque de congestion très intense déterminée par une hémorragie sous-pie-mérienne à la partie antérieure de la deuxième pariétale de l'hémisphère droit.

L'hémisphère droit pèse 570 grammes.

L'hémisphère gauche pèse 470 grammes manifestement atrophié.

A la coupe de ce dernier hémisphère on trouve une masse de substance blanche, très diffluite, gélatineuse, à l'état de ramollissement fluide qui est situé en arrière des corps optostriés ; elle détruit la corne d'Ammon et fait irruption dans le ventricule latéral.

Cervelet. — 170 grammes.

Le poumon droit pèse 870 grammes.

Le poumon gauche la même chose ; tous les deux congestionnés ; le poumon droit présente en plus des granulations tuberculeuses crétacées.

Le foie. — Pèse 1220 grammes, il est gras.

Reins. — 300 grammes. Le droit présente un kyste superficiel.

A la coupe, on remarque des granulations grosses comme une tête d'épingle.

Cœur. — Pèse 350 grammes, non flasque.

Congestion intense de la base de l'aorte. Il n'y a pas d'athérome, pas de lésions valvulaires. La rate pèse 120 grammes.

Examen histologique. — *Cerveau.* — La pie-mère est peu épaissie. En plusieurs points on trouve des hémorragies sous et intra-pie-mériennes. L'encéphalite est plus intense que la méningite.

On trouve dans le cortex de la périvascularite et de la prolifération névroglique.

Au Nissl, la plupart des cellules pyramidales sont déformées et pigmentées, quelques-unes en voie de chromatolyse.

Au Weigert, on observe l'atrophie des fibres de la couronne rayonnante : la disparition totale des fibres de Tucksek et de Baillarger.

Bulbe. — Les cellules épendymaires sont disposées en plusieurs assises superposées.

Moelle. — Léger épaissement de la pie-mère. Au Nissl et au Weigert on ne décèle aucune altération médullaire.

OBSERVATION XII

(Observation du service du Dr Vigouroux)

*Paralysie générale. — Mort avec ictus apoplectiforme.
Hémorragie cérébrale dans la région opto-striée droite.*

Seich... Victor, âgé de cinquante-huit ans, est entré à l'asile de Vaucluse le 4 juillet 1903.

Le Dr Garnier fait le certificat suivant : « Affaiblissement des facultés intellectuelles consécutif à plusieurs accès de congestion cérébrale, accompagné d'aphasie transitoire. »

Erreur de lieu, de temps, de personne, se croit dans son pays, à Romilly. Dépression mélancolique. Incapacité de se diriger.

Les renseignements de sa femme nous apprennent que son père et sa mère sont morts très âgés, qu'une sœur est morte d'une affection cérébrale indéterminée, que lui-même n'a eu d'autre maladie qu'une gastralgie jusqu'à ces dernières années. Il a fait sept ans de service militaire et depuis était cocher de fiacre, il était un peu buveur.

Il y a trois ans, il a éprouvé des vertiges avec troubles de la parole ; ces vertiges ont été attribués à l'estomac et ne l'empêchaient pas de travailler.

En janvier 1902, après quelques jours de malaise, il eut une attaque apoplectiforme avec perte de connaissance et délire qui dura dix jours et qui fut suivi d'aphasie motrice transitoire ; de nouvelles attaques analogues se produisirent en septembre et en novembre 1902, puis en février et en juin 1903 ; ces attaques, de durée variant de quelques heures à quelques jours, ne s'accompagnaient pas de convulsions, elles n'étaient pas suivies de paralysies localisées, mais seu-

lement de troubles de la parole, à la suite de la dernière (juin 1903) il présenta une confusion mentale très grande, il ne se croyait pas chez lui, mais pensait être dans son pays, il reconnaissait des paysages et des personnes qu'il n'avait pas vus depuis de longues années; il était parfois turbulent et sa femme dut le faire interner. A cette époque il avait des idées de richesse, prétendait avoir gagné une grosse fortune; puis il devient triste.

A son entrée dans le service, le diagnostic de paralysie générale arthritique (type Klippel) fut porté.

La dépression mélancolique constatée à l'infirmerie spéciale avait disparu et fait place à une euphorie niaise; il se trouvait très bien à l'asile, savait où il était, prétendait reconnaître et nommait les personnes du service qu'il avait connues à Romilly (Moselle); Romilly et Paris forment une même ville, il n'a aucune conscience du temps écoulé.

Les pupilles sont inégales, les réflexes pupillaires conservés, la parole est empâtée et embarrassée, sans qu'il y ait d'aphasie motrice; les réflexes rotuliens sont exagérés, les réflexes crémastériens conservés, les réflexes plantaires en flexion.

Les artères radiales et temporales sont dures et sinueuses, le pouls est tendu, bondissant; le pouls capillaire est perceptible.

Le cœur est hypertrophié et, à la base on entend un double souffle.

Le foie est petit. Les urines sont normales.

Pendant son séjour à l'asile, Seich... eut plusieurs syncopes et de nombreuses attaques apoplectiformes et épileptiformes; quelques jours avant les attaques, il se montrait turbulent, irritable et émotif; il voulait partir, pleurait, parce que la porte était fermée, etc. Dans l'intervalle il se montrait euphorique; il manifestait d'une façon enfantine sa joie d'être guéri, de pouvoir aller rejoindre sa femme qui habitait tout à côté, etc.

L'affaiblissement intellectuel augmenta progressivement;

seul, il pouvait à peine retrouver son lit dans le dortoir ; parfois il gâtait, etc.

Le 12 mars 1904, deux heures après avoir mangé, il pâlit et s'affaissa ; l'infirmier l'aida à monter l'escalier et à se coucher, à peine couché il tomba dans le coma et mourut après avoir râlé.

Autopsie. — L'autopsie du cerveau montra la présence d'une hémorragie intra-cérébrale qui avait détruit le corps opto-strié du côté droit, avait inondé le ventricule latéral et le quatrième ventricule en dilatant et en remplissant l'acqueduc de Sylvius. Le canal épendymaire de la moelle ne contenait pas de sang.

Les artères de la base étaient dures et athéromateuses ; les méninges étaient opalescentes, mais non adhérentes.

L'examen histologique de coupes faites dans l'hémisphère gauche montre, à l'hématoxine-éosine, que les méninges sont épaissies, mais non enflammées ; les artères de moyen calibre présentent une endartérite très prononcée, la prolifération des cellules endothéliales diminue de moitié le calibre de l'artère ; là, de nombreux foyers athéromateux existent dans la courbe moyenne de la paroi.

Le tissu cérébral n'est pas non plus infiltré de petites cellules, les vaisseaux n'ont pas de périvascularité, leur paroi est seulement infiltrée de granulations ocre.

Dans la substance blanche, se trouvent de petites lacunes de désintégration, autour de l'artère le tissu nerveux est rétracté et dans la lacune se trouvent quelques leucocytes et des pigments ocre.

Les cellules nerveuses présentent de la chromatolyse et quelques-unes de la neuronophagie. Ces altérations sont mieux mises en évidence par la méthode de Nissl.

Au *Weigert-Pal*, on constate la disparition presque complète des fibres d'Exner et des fibres transversales de Bail-larger, les fibres de la couronne rayonnante, sont également très diminuées de nombre et semblent atrophiées.

CHAPITRE II

ICTUS SANS LÉSIONS CIRCONSCRITES

Lorsqu'on fait l'autopsie d'un individu mort avec ictus et qu'on ne trouve aucune lésion circonscrite capable d'expliquer l'irritation corticale, point de départ des phénomènes convulsifs, il est néanmoins certain que cette irritation corticale existait. La difficulté commence quand on en recherche la cause directe. Est-elle due à un facteur mécanique, tel que l'hyperhémie, l'anémie ou l'œdème, ou bien à l'existence d'une toxi-infection localisée dans la zone motrice et ayant développé en ce point un processus d'encéphalite ? Ces diverses opinions ont tour à tour trouvé des défenseurs et été érigées par eux en théories. Ce sont ces différentes opinions que nous allons maintenant étudier.

THÉORIE CONGESTIVE

La théorie congestive est la plus ancienne de toutes celles qui ont été proposées pour l'interprétation

des phénomènes convulsifs. Elle a été défendue, en particulier, pour l'épilepsie essentielle et on a insisté sur ce fait qu'il existait des lésions congestives à l'autopsie des épileptiques, morts en état de mal.

Mauriceau (1) admettait pour la pathogénie des accès éclamptiques qu'ils relevaient tantôt de l'anémie, tantôt de la congestion cérébrale.

Mais c'est surtout pour les ictus de la paralysie générale que cette théorie a rallié des partisans. *Bayle* et *Calmeil* les premiers l'ont défendue et *Calmeil* (2) écrivait en 1859 :

« Les anatomo-pathologistes ont pu s'assurer de bonne heure que l'explosion subite des attaques comateuses avec ou sans accidents convulsifs devaient être souvent rattachée sur les individus affectés de péri-encéphalite chronique diffuse, à l'accumulation d'une quantité nouvelle et considérable de sang, soit dans les petits vaisseaux de la substance nerveuse déjà enflammée, soit dans ceux des régions encéphaliques circonvoisines. Il leur a suffi, pour arrêter leur conviction à cet égard, d'ouvrir les paralytiques dont la vie s'était éteinte tout de suite après la manifestation des phénomènes intercurrents dont il vient d'être fait mention, et d'explorer attentivement leurs cerveaux.

Or, c'est ce qu'ils n'ont pas manqué de réaliser,

1. Mauriceau. *De l'accouchement naturel*, tome I, p. 336, 6^e édition.

2. Calmeil. *Maladies inflammatoires du cerveau*, p. III.

et ils sont arrivés à proclamer cette conclusion, qu'un excès de congestion sanguine survenu rapidement dans les centres nerveux déjà enflammés, doit être considéré comme la cause la plus ordinaire de pareilles manifestations morbides au moment où elles éclatent : ces conclusions trouveront peu de contradicteurs aujourd'hui.... »

Aubanel (1) incriminait de même « la formation d'une congestion sanguine dans les petits vaisseaux de la substance nerveuse intra-cranienne ».

Brierre de Boismont, Falret, Lasègue, Morel, Foville, Christian et Ritti et, dans une thèse de 1882, Broquère (2) défendent la même opinion.

Cependant, dès 1875, Charcot dans une de ses leçons avait indiqué qu'il était fréquent de ne rencontrer aucune lésion congestive ou œdémateuse à l'autopsie de sujets morts avec ictus.

A cette objection Grasset et Rauzier ont répondu que ces cas négatifs s'expliquaient par la fugacité de l'hyperhémie.

Quelques faits de physiologie expérimentale ont été invoqués à l'appui de la théorie congestive. C'est ainsi que Landois, Hermann et Escher auraient pu provoquer des accidents convulsifs par l'occlusion des grosses veines du cerveau.

1. Aubanel. *Annales médico-psychologiques*, t. VII, p. 190.

2. Broquère. *Attaques épileptiformes et apoplectiformes dans la paralysie générale*. Thèse Paris, 1882.

La théorie de la congestion a par contre été combattue par de nombreux auteurs.

Déjà Lunier (1), avait écrit en 1849 : « Dans l'accès d'épilepsie, en effet, l'hyperhémie centrale est secondaire. La convulsion épileptiforme des paralytiques, au contraire, est généralement regardée comme le résultat d'une congestion cérébrale. N'aurait-on pas ici confondu l'effet avec la cause ? C'est une question qui me semble mériter examen. »

Trousseau, en 1861, à l'Académie de médecine, soulevait les protestations de Bouillaud, Tardieu, Durand-Fardel, etc., en affirmant que certains faits attribués à la congestion cérébrale relevaient en réalité, soit de l'épilepsie, soit du vertige auriculaire.

Plus récemment, P. Marie (2), sans nier l'afflux sanguin excessif dans le cerveau sous les causes diverses, écrivait que cet afflux sanguin *ne détermine pas, tant s'en faut, le cortège de symptômes si complaisamment décrits par les auteurs et, d'autre part, la constatation objective de la congestion du cerveau, soit pendant la vie, soit après la mort, nous échappe complètement.* »

Legrain (3) écrit de même : « Si la cause indiquée (*l'hyperhémie*) peut jusqu'à un certain point expliquer quelques convulsions, en particulier, celles qui

1. Lunier. *Annales médico-psychologiques*, p. 211, année 1849.

2. Pierre Marie. *Progrès médical*, n° 44, 1887.

3. Legrain. *Société Médico-psychologique*, 26 novembre 1894.

sont limitées, je ne pense pas qu'elle suffise à les expliquer toutes. Et d'ailleurs, qu'est-ce que la congestion ? Est-ce une cause ? N'est-ce pas plutôt un effet, comme la convulsion elle-même ? Et ne dérive-t-elle pas comme celle-ci de la même influence ? La congestion se traduit bien par une hyperémie vasculaire avec élévation locale de la température. Mais y a-t-il dans ce désordre vasculaire une cause d'irritation suffisamment intense pour provoquer ces réactions générales qui ressemblent tant à l'éclampsie ? »

Pierret (1) faisant la critique des différentes théories, condamne ainsi la théorie congestive : « Cette théorie est plus simple que solide. On ne réfléchit pas assez quand on l'adopte, que le cerveau ne souffre guère de la congestion. Sans elle il ne peut rien, elle est la condition première de sa mise en train et la manifestation de diverses facultés physiques implique, à l'état normal, des congestions fonctionnelles localisées. Il n'est pas prouvé, le moins du monde, que la congestion simple d'un point du cortex moteur puisse faire naître une paralysie. On oublie trop l'admirable loi d'Andral qui montra que les phénomènes attribués à la congestion s'expliquent beaucoup mieux par l'anémie. »

Hippocrate avait déjà dit : « *Convulsionem vel a repletionem fiunt, vel ab inanitionem* ».

Guérin (2), dans sa thèse, fait encore cette objec-

1. Pierret. *Progrès Médical*, n° 40, 3 octobre 1896.

2. Guérin. *Pathogénie des ictus dans la paralysie générale*. Thèse de Lyon, 1895.

tion: « Comment, avec une congestion généralisée de tout l'encéphale, peut-on se rendre compte des convulsions partielles, limitées quelquefois à un seul membre, disparaissant au bout de quelques jours ou de quelques heures pour se reproduire une ou plusieurs fois dans le cours de la maladie et intéresser toujours le même membre, et faisant penser à une lésion limitée qu'on ne retrouve pas à l'autopsie? »

Théorie de l'Anémie

Brown-Sequard (1) avait pensé que l'action du sympathique cervical, par son rôle vaso-constricteur, pouvait amener une anémie des territoires encéphaliques, et expliquer ainsi les phénomènes convulsifs.

Dans le même ordre d'idées, Donders, Van den Beek, Callenfels auraient produit des convulsions par excitation des nerfs vaso-moteurs de la base du crâne.

Nothnagel aurait obtenu les mêmes résultats par l'électrisation des nerfs cervicaux après une saignée légère.

Mais Lamy discutant la question dans le *Dictionnaire de Physiologie* (2) conclut ainsi: « ... Les changements circulatoires qui dépendent du sympathique, n'ont aucune influence sur la réactivité de

1. Brown-Sequard, *Researches on epilepsy*, 1857.

2. Lamy. Article. *Epilepsie corticale*. *Dictionnaire de physiologie*.

l'écorce cérébrale, pas plus le spasme vasculaire déterminé par l'excitation du bout périphérique que la congestion vaso-motrice produite par la section du cordon. »

En 1877, Johnson (1) pour expliquer les formes brusques d'amaurose albuminurique incriminait un spasme vasculaire.

Cette théorie du spasme vasculaire, entraînant l'arrêt plus ou moins complet de la circulation dans une région du système nerveux, a été reprise par Ball en 1881 et par Faure en 1891 et proposée pour expliquer les ictus des paralytiques généraux.

D'autre part l'expérimentation physiologique aurait permis à Tenner, Kussmaul, Naunyn de créer quelquefois de véritables attaques d'épilepsie par la compression des carotides.

Ces faits sont contredits par les expériences de Vulpian qui a montré que l'oblitération des capillaires corticaux, à l'aide de fines embolies, n'amène aucun changement dans les réactions motrices corticales et par les recherches de Magnan.

Celui-ci a montré qu'au début de l'attaque épileptique, il se produit une dilatation subite des vaisseaux du fond de l'œil : « *A chaque attaque, le sang est poussé brusquement comme par un coup de piston dans les vaisseaux de la rétine, qui prend à ce moment une teinte caractéristique.* »

Provoquant des attaques par l'absinthe chez les

1. Johnson, cité in thèse Guérin (Lyon, 1895).

chiens, le même auteur a noté l'irruption du sang au début de l'attaque par des fenêtres pratiquées sur le crâne.

Enfin, contre la théorie du spasme vasculaire, on peut encore objecter (1) « que l'abolition brusque de la circulation dans une région du cerveau, entraîne la suppression de la *vis a tergo* et la production de la congestion et de l'œdème en sorte que, même en admettant volontiers la possibilité de ces spasmes vasculaires, on est ramené à concevoir l'existence d'œdème et de congestions secondaires, dont les effets pourraient survivre à ceux de la constriction vasculaire qui leur a donné naissance. »

Théorie de l'Œdème

Owen Rees et surtout Traube ont invoqué cette cause mécanique pour l'urémie nerveuse. « Pour ces auteurs, l'œdème qui se produit au cours des néphrites devient la cause de l'urémie quand il envahit le cerveau, et selon qu'il occupe les circonvolutions ou la protubérance, il détermine des convulsions ou du coma; ces accidents seraient dus d'après ces auteurs à ce que sous l'influence de l'épanchement séreux, il se produit une compression des vaisseaux de l'encéphale qui détermine l'anémie des régions irriguées par ces vaisseaux (2) ».

1. Bouvat. *Essai sur l'urémie délirante*. Thèse de Lyon, 1883.

2. Cartaigne. Art. *Urémie*, in *Manuel des maladies du rein*, 1906.

En France, le professeur Raymond (1) fait une grande part à l'œdème cérébral dans les accidents nerveux de l'urémie et plus récemment Vaquez (2) a repris la théorie mécanique de Traube en insistant sur l'hypertension artérielle.

Pour Chantemesse et Tenneson (3), il y a action directe de l'œdème circonscrit ou prédominant d'une partie de l'encéphale sur les éléments nerveux.

Dans la paralysie générale, Bayle a publié quelques observations où l'œdème cérébral lui paraît être le véritable facteur pathogénique des attaques épileptiformes.

Plus près de nous, Thompson (4) et Huguenin (5) font de l'hydropisie ventriculaire la véritable cause de l'ictus et Tournier (6) dans une thèse de Lyon admet le même mécanisme pour deux cas d'ictus de paralytiques qu'il a eu l'occasion d'observer.

Kraft Ebing (7) à ce sujet s'exprime ainsi : « Les attaques apoplectiformes sont produites, probablement, par des paralysies temporaires des vaisseaux

1. Raymond. Accidents paralytiques chez les vieillards urémiques. Mémoire, 1885. et *Archives de neurologie*, février 1894.

2. Vaquez. Rapport sur l'hypertension artérielle. Congrès de Paris, 1904.

3. Chantemesse et Tenneson. *Revue de médecine*, novembre 1885.

4. Thompson. *Journal of mental science*, 1875.

5. Huguenin. *Ueber Hirneedeen*, in *Corresp. f. Schweiz Aertze*. N° 11, juin 1889.

6. Tournier. Thèse de Lyon, 1893.

7. Kraft-Ebing. *Traité de Psychiâtrie*, p. 679.

avec œdème consécutif de certaines régions motrices du cerveau... »

Cette théorie de l'œdème est souvent en contradiction avec les faits. Aussi a-t-elle été combattue par les anatomo-pathologistes qui ont montré que dans les cas d'urémie — même nerveuse — il n'y a pas toujours d'œdème cérébral ; par les expérimentateurs tels que « Rommelaere, Feltz et Ritter (1) qui ont réfuté scientifiquement les expériences de Munk, favorables, en apparence, à la théorie mécanique de l'urémie ». Enfin il est évident pour tous, que la théorie de l'œdème cérébral ne peut pas expliquer l'ensemble des accidents urémiques.

Lancereaux (2) objecte que beaucoup d'asystoliques atteints d'œdème ne présentent pas de convulsions ou de paralysies.

En outre, ainsi que le fait observer Litten (3), les paralysies oculaires qui dans l'urémie provoquent la diplopie, l'hémiopie, l'héméralopie, la cécité verbale, ne s'accompagnent pas d'œdème de la papille, alors que si c'était l'œdème qui était en cause, l'augmentation de pression intra-cranienne devrait se traduire par une proéminence de la papille tuméfiée.

Chez les paralytiques généraux en particulier, on sait combien il est banal de rencontrer à l'autopsie

1. Feltz et Ritter. De l'urémie expérimentale. *Revue méd. de l'Est*. 1880-1881.

2. Lancereaux. *Union Médicale*, 25 mars 1887.

3. Litten. Soc. de Médecine de Berlin. Analysé in *Semaine médicale*, 1884, p. 26.

de l'œdème méningé avec une abondance extrême du liquide céphalo-rachidien et cela très fréquemment en l'absence de tout accident convulsif.

Pierret résume ainsi sa critique de la théorie œdémateuse :

« Pour moi, je ne crois pas qu'un œdème simple, fût-il localisé, puisse donner lieu à des phénomènes d'une intensité comparable à ceux qui caractérisent ces attaques si brusques, si fugitives et si dangereuses à la fois, car après elle, l'état cérébral du malade est toujours un peu aggravé » (1).

Nous ne ferons que citer, sans nous y arrêter, l'opinion des auteurs qui rattachent la production des ictus chez les paralytiques généraux à une dégénérescence des couches optiques. Lissauer (2) a rapporté neuf cas de ce genre et Zagari trois.

De cette revue des différentes théories mécaniques, émises pour expliquer le syndrome convulsion, il résulte qu'aucune d'entre elles ne saurait être acceptée complètement et cela aussi bien pour les ictus des paralytiques généraux, que pour l'urémie, l'éclampsie ou l'épilepsie essentielle. La congestion, l'œdème ne sont des causes ni nécessaires, car elles peuvent faire défaut quand existent des convulsions, ni suffisantes puisqu'il est banal de les rencontrer même en l'absence de mouvements convulsifs.

C'est ce qu'affirmait dès 1875 Charcot (3) à pro-

1. Pierret. *Progrès Médical*, n° 40, 3 oct. 1896.

2. Lissauer. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1890, n° 56.

3. *Leçons cliniques*, 1875.

pos des ictus de la paralysie générale, il s'exprimait ainsi : « Je n'ignore pas que beaucoup de médecins font intervenir ici aujourd'hui encore une congestion sanguine partielle, fluxion qui, suivant les besoins de la cause, se porterait sur telle ou telle partie de l'encéphale.

Je ne saurais pour mon compte partager cette manière de voir.

Pour justifier mon scepticisme, j'invoquerai d'abord les souvenirs de ceux d'entre vous qui, dans cet hospice, sont attachés au service des aliénés. Combien de fois n'ont-ils pas été désappointés en ne rencontrant pas à l'autopsie la lésion congestive sur laquelle ils comptaient.

Maintes fois, j'ai eu l'occasion de voir succomber à la suite d'attaques apoplectiformes ou épileptiformes des sujets atteints depuis longtemps d'hémiplégie par ramollissement ou hémorragie intra-encéphalique. Or, en pareil cas, quelque attention que j'ai apportée à l'autopsie, il m'a été toujours impossible de découvrir, soit dans les centres nerveux, soit dans les viscères, une lésion récente congestive, œdémateuse ou autres, pouvant expliquer les symptômes graves qui avaient marqué la terminaison fatale.

Je crois en somme que, dans l'état actuel de la science, l'absence de lésions propres est, anatomiquement parlant, un trait commun à ces attaques, quelle que soit d'ailleurs la forme qu'elles affectent et la maladie à laquelle elles se rattachent. »

Est-ce à dire que l'œdème et la congestion ne peuvent avoir aucune influence ?

Non, sans doute ; le rôle mécanique de l'œdème, en particulier, a été démontré par Dupré, Cartaigne, etc., qui ont pu calmer certains accidents convulsifs par la ponction lombaire et tout récemment Pichenot et Castin (1) ont obtenu aussi une diminution du nombre des crises chez un épileptique par le même procédé. Mais cet œdème n'est pas seulement un œdème mécanique, il peut être un œdème toxique et agir ainsi secondairement à une poussée d'encéphalite, ainsi que le soutiennent les partisans de la théorie toxique.

Théorie toxi-infectieuse.

Les partisans de cette théorie la définissent ainsi : chez certains sujets, chez lesquels il existe une hyperexcitabilité des centres moteurs, les infections ou les toxines en se localisant sur le point hyperexcitable, y développent une poussée d'encéphalite et font naître la convulsion.

Ainsi deux conditions leur paraissent nécessaires et suffisantes :

- 1° L'existence d'une hyperexcitabilité de l'écorce dans la zone motrice ;
- 2° L'action des toxines sur ce point.

De l'hyperexcitabilité corticale.

Nous sommes loin du temps où Magendie, Flou-

1. *L'Encéphale*, janvier 1907.

rens, Longet affirmaient l'inexcitabilité de l'écorce. Depuis les travaux de Fritsch et Hitzig on connaît les propriétés excito-motrices de cet organe et les observations cliniques de H. Jackson ont été confirmées sur ce point par les expériences physiologiques de A. Franck et Pitres, Vulpian, Landois, Unverricht, Luciani et Tamburini, pour ne citer que les principaux.

Mais cette excitabilité ne donne point naissance dans les conditions ordinaires au syndrome convulsif; il faut pour que celui-ci apparaisse, ou bien que l'excitation soit très forte — excitation électrique intense dans l'expérimentation physiologique; traumatisme ou irruption sanguine grise dans les faits cliniques — ou bien que cette excitabilité soit anormalement augmentée, qu'il y ait en un mot hyperexcitabilité.

Cette hyperexcitabilité, la physiologie nous apprend qu'elle peut exister. « De toutes les influences excitatrices, il n'en est pas de plus active que l'inflammation locale. Il suffit de laisser exposée à l'air pendant quelques heures la surface du cerveau, pour voir celle-ci devenir turgescente et fortement congestionnée; elle ne tarde pas à offrir le même aspect pendant une expérience un peu longue, au cours de laquelle on a produit de violents accès par l'excitation électrique. Dans ces conditions, d'après Fr. Franck et Pitres, son irritabilité est telle que le simple frôlement avec un morceau d'éponge ou d'amadou fait éclater un violent accès qui débute du

côté opposé, dans la partie correspondante au point cortical touché. C'est même là une des rares circonstances dans lesquelles le cerveau réagit aux excitations mécaniques : dans les conditions ordinaires, celles-ci n'ont aucun effet. La réaction congestive qui succède à la congélation du cerveau réalise une susceptibilité semblable de l'écorce. Elle se manifeste encore au pourtour des lésions traumatiques irritatives, telles que l'enfoncement d'une esquille dans la substance du cerveau. Ces différents états offrent une particularité commune, c'est la vascularisation excessive, l'activité circulatoire de la substance grise ; *et l'encéphalite septique y joue, à n'en pas douter, un grand rôle. Le fait est intéressant à noter car il comporte des applications à la pathologie humaine, et rend compte de la fréquence des symptômes convulsifs dans le cours des inflammations secondaires ou primitives de la surface cérébrale (1). »*

De même la clinique avait fait admettre cette hyperexcitabilité avant même qu'on en puisse donner l'interprétation physio-pathologique. « L'excitabilité de l'écorce, avait dit Jackson, voilà la condition suffisante et nécessaire du phénomène ; selon que cette excitabilité s'exalte ou diminue, l'intensité et l'extension des convulsions varie. »

Le professeur Joffroy (2) à la suite de constatations

1. Lamy. *Dictionnaire de physiologie*, loc. cit.

2. Joffroy. « De l'aptitude convulsive ». *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie* (11 février 1900).

cliniques et de recherches expérimentales, l'avait appelé « l'aptitude convulsive » et Ferré, Clauss et Van der Stricht « la sparmophilie ».

Cette exagération de la fonction excito-motrice de l'organe cortical est maintenant mieux connue depuis les recherches des nombreux auteurs qui se sont efforcés d'en déterminer les conditions essentielles : elle est due à l'existence de lésions plus ou moins anciennes, mais n'échappant pas d'ordinaire à nos moyens d'investigation quand elles sont recherchées avec soin : tels sont les reliquats d'encéphalopathies infantiles, les processus de gliose post-infectieux ou autres, les anciens foyers de ramollissement ou d'hémorragie, les lacunes de désintégration, l'artério-sclérose, etc.

Ces lésions recherchées systématiquement dans tous les cas de convulsions ont été retrouvées dans les principales formes du syndrome.

A propos de l'urémie à forme nerveuse, Cartaigne dit dans le *Manuel des maladies des reins* : « Les lésions antérieures, particulièrement celles du cerveau, commandent souvent l'allure que prennent les accidents, et des faits de ce genre avaient été signalés par MM. Raymond, Pierret, Dufour, etc... Nous avons pu faire personnellement une vingtaine d'autopsies de sujets atteints de paralysies urémiques et nous avons été frappé par ce fait, que dans tous les cas, il existait des lésions cérébrales d'ancienne date (ramollissement, hémorragie, tubercule crétacé, et surtout lacunes de désintégration).

De même Courtois-Suffit (1) écrit à propos de l'urémie nerveuse : « Dans une dernière classe, on peut ranger les sujets atteints autrefois d'une lésion cérébrale qui, devenant brightiques, sont repris tout à coup de symptômes convulsifs ou paralytiques, identiques à ceux qui avaient signalé la production de la lésion première. Dans ces cas l'autopsie permet seulement de rencontrer une infiltration séreuse des mailles de la pie-mère, de la pulpe cérébrale, ainsi que du liquide dans le tissu sous-arachnoïdien et dans les ventricules. »

C'est surtout dans l'épilepsie dite essentielle que l'on peut voir combien les anciennes théories mécaniques ont perdu du terrain. Cette névrose type, dont la physiologie pathologique semblait tenir toute dans des troubles fonctionnels, est devenue aujourd'hui une maladie organique. Petit à petit les auteurs ont détaché de l'entité ancienne des formes variées qui reconnaissent un substratum anatomique.

Bourneville et ses élèves ont en particulier distingué les épilepsies symptomatiques d'une hémiplegie infantile, et les épilepsies des débiles mentaux (idiots, imbeciles) qui sont manifestement des organiques (porencéphalie, hydrocéphalie, sclérose cérébrale) et que Brissaud a groupé sous le nom d'encéphalopathies infantiles. D'autres auteurs, comme

1. Courtois-Suffit, article Urémie, in *Manuel de médecine* (Debove et Achard).

Little, ont insisté sur les lésions créées au moment de l'accouchement (forceps, asphyxie) ou comme Strümpell, P. Marie sur l'existence de convulsions infantiles. « Chez presque tous les malades atteints d'épilepsie idiopathique soit pendant la seconde enfance, soit pendant l'adolescence, j'ai pu retrouver l'existence d'une attaque de convulsions infantiles ayant précédé d'un temps plus ou moins long les attaques d'épilepsie, et sans que dans cet intervalle aucune autre manifestation convulsive ait pu faire présager l'apparition de ces dernières » (1).

Plus récemment M. de Fleury (2) écrivait :

« Les infections et principalement la scarlatine, la typhoïde, la variole, la rougeole, la grippe ont un rôle manifeste. Elles agissent très probablement *par les lésions cérébrales qu'elles provoquent, par des méningo-encéphalites* (P. Marie, Gilles de la Tourette), *suivies de sclérose des régions enflammées et cela surtout dans l'enfance*. Elles déterminent d'abord les convulsions infantiles ; quand elles guérissent, il demeure après elle *des lésions cicatricielles du cerveau* qui sans donner lieu à des paralysies, deviendront ultérieurement *génératrices d'épilepsie*. Ces infections jouent-elles par là, le rôle de causes déterminantes ? Il nous semble plus juste de les ranger au nombre des causes prédisposantes, de reconnaître avec P. Marie leur importance étiologique énorme,

1. Pierre Marie. *Etiologie de l'épilepsie. Progrès médical*, n° 44, 1887.

2. M. de Fleury. *Les maladies du système nerveux*, 1907.

tout en faisant remarquer qu'elles réalisent uniquement la possibilité de l'accès, *l'irritabilité anormale de l'écorce sans provoquer cet accès lui-même ; elles créent des épileptiques mais nullement l'attaque.* »

Les recherches anatomo-pathologiques ont confirmé ces observations cliniques. En dehors même des cas où les lésions sont facilement découvertes, on trouve par des examens histologiques complets des altérations certaines du tissu nerveux. Bourneville et Vuillaumez ont décrit une forme particulière de méningo-encéphalite à évolution très lente.

Meynert et Sommer ont insisté sur la sclérose cérébrale et Chaslin, Bleuler, Alzheimer ont décrit l'hypertrophie de la névroglie dans les couches superficielles de l'écorce.

Ainsi dépouillée l'épilepsie idiopathique ne serait plus formée que des variétés, s'il en existe, où seule peut être incriminée l'hérédité névropathique. Il n'est pas facile d'élucider par quels processus les influences héréditaires touchent les descendants. On sait seulement qu'elles réalisent la prédisposition morbide et que comme les lésions précédentes elles font du système nerveux un lieu de moindre résistance apte à produire les réactions paroxystiques de l'épilepsie sous l'action des causes déterminantes. Mais du fait que nos procédés d'investigation ne découvrent pas la raison anatomique de cette insuffisance

native du système nerveux, nous n'avons pas le droit d'en repousser l'existence.

Cette hérédité se retrouve, ainsi que l'a montré Ch. Féré dans l'éclampsie infantile. Mais là encore la pathogénie s'accroît de causes plus directes. L'excitabilité corticale est éveillée ici par les nombreuses influences pathologiques auxquelles l'organe cortical est soumis à cette époque de la vie (accouchement difficile, application de forceps, asphyxie, pyrexies infantiles) et aussi par les conditions de développement du cerveau infantile.

Dans l'éclampsie puerpérale, Féré (1) a montré « qu'on la voit souvent se développer chez des sujets qui ont présenté des antécédents hystériques et surtout des accidents convulsifs anciens, à forme éclamptique qui se sont présentés à différentes époques de la vie à propos de la dentition, d'affections gastro-intestinales ou de fièvres éruptives. D'autre part, dans certains cas, des manifestations névropathiques ultérieures viennent montrer que les éclampsies ne constituent pas des troubles purement accidentels et qu'ils dépendent au contraire d'un état morbide persistant.

Les épilepsies tardives ont été étudiées, en dehors de la puerpéralité, au point de vue de l'hérédité par Féré, Maupaté et Masoin. Ces auteurs ont montré l'importance du facteur dégénérescence en se basant à la fois sur la recherche des antécédents

1. *Loc. cit.*

héréditaires et sur l'existence de stigmates de dégénérescence. Mais de plus tous les auteurs Crocq, Nauyn, Redlitch, Schupfer et surtout Luth ont relevé l'existence constante de lésions athéromateuses des artères du cerveau, si bien que Luth a édifié sur l'existence de ces lésions sa théorie de l'origine artério-scléreuse des épilepsies tardives.

Ainsi dans les principaux syndromes convulsifs se retrouve l'hyperexcitabilité anormale de l'écorce, cause prédisposante de toute manifestation épileptique. Tantôt cette hyperexcitabilité est consécutive à une altération cérébrale très ancienne à une « cicatrice épileptogène », tantôt elle est due à une aptitude native, héréditaire, dont les lésions, si elles existent, échappent à nos moyens d'investigation actuels.

Cause déterminante. — Toxi-infection

Comment les lésions anciennes du cerveau ou la prédisposition héréditaire, qui a même signification au point de vue de la physiologie pathologique, créent-elles l'hyperexcitabilité corticale ?

C'est là un point qu'ont tenté d'établir les recherches de la pathologie expérimentale.

Ces recherches ont montré qu'elles agissaient en constituant un foyer d'appel pour toutes les infections ou les intoxications qui ont leur siège dans l'organisme : elles commandent la localisation au point anciennement lésé des phénomènes infectieux et par

une poussée plus ou moins aiguë d'encéphalite amènent l'irritation de la zone motrice et la convulsion qui n'est que la traduction clinique de cette irritation.

Cette notion de pathologie nerveuse, qui est d'ailleurs conforme à ce qu'enseigne la pathologie générale sur le *locus minoris resistentiæ* dans tous les tissus, a été défendue sous le nom de « théories du phénomène de rappel » par l'Ecole de Lyon.

L'expérience princeps est celle du professeur Tripier (1). Cet auteur commença par détruire, à l'aide d'une curette, une portion du gyrus sygmoïde de plusieurs chiens, sur une épaisseur de 6 à 8 millimètres. Il en résulta chez les animaux en expérience une paralysie incomplète des membres du côté opposé.

La guérison apparente survenue, il pratiqua six mois après des injections sous-cutanées de morphine et vit réapparaître les phénomènes de paralysie déjà observés.

La conclusion est que les accidents moteurs ont reparu par suite de l'action de la toxine sur la région cicatricielle même.

D'autres faits de pathologie expérimentale viennent confirmer ceux de Tripier.

Raymond et Artaud, après avoir arraché le ganglion cervical gauche et avoir attendu la disparition

1. Tripier. *Revue mensuelle de médecine et de Chirurgie*, 1877.

des troubles circulatoires consécutifs, ont créé une insuffisance rénale expérimentale en ligaturant les deux hiles du rein. L'animal mourut au bout de quatre jours, après avoir présenté des phénomènes convulsifs du côté droit.

Rossolimo (1) pratiquait de même sur des animaux traumatisés du cerveau, des injections de cocaïne et d'atropine. Sous l'influence de ces toxiques, on voyait s'exagérer les altérations fonctionnelles post-opératoires, devenues faibles avec le temps.

Sur un chien qui avait reçu un an auparavant une balle de carabine Flobert dans le cerveau et qui avait eu, après ce traumatisme, une paralysie du train postérieur, Devay (2) pratiqua une injection d'essence de sauge dans la veine jugulaire. L'essence de sauge provoqua, comme il est de règle, une crise épileptique, mais, circonstance spéciale, celle-ci fut suivie de paralysie du train postérieur comme lors de l'accident primitif. La même expérience, renouvelée plusieurs fois, donna les mêmes résultats.

Conformément à ce qu'enseigne ainsi la pathologie expérimentale, la clinique est riche de faits, où sous l'influence d'infections ou d'intoxications nouvelles ont apparu, ou bien les mêmes accidents nerveux qui avaient été précédemment causés par une lésion

1. Rossolimo. Soc. des Médecins aliénistes et neurologistes de Moscou, 17 avril 1892.

2. Devay. *Province médicale*, 27 mai 1893.

encéphalique ; ou des accidents nerveux en rapport avec une lésion réelle mais restée jusque-là silencieuse.

Pierret (1) et son élève Bouvat (2), Raymond (3), Nicolle (4), ont publié ainsi des faits cliniques se rapportant à l'urémie.

Parlant des accidents cérébraux de la syphilis Pierret dit : « En fait, le syphilitique cérébro-spinal guéri de sa néoplasie syphilitique, reste épileptique, paraplégique, ou tabétique en puissance, et doit être traité comme tel ».

Dans sa thèse sur l'urémie nerveuse, Faure (5) arrive aux conclusions suivantes :

« La coïncidence chez un même malade d'une hémiplégie ancienne et d'une lésion rénale chronique à tendance urémique, peut-être le point de départ de troubles convulsifs surtout limités au côté paralysé. Si l'on ne connaît les faits énoncés, la constatation du syndrome conduira à une erreur clinique.

« Si des lésions organiques anciennes et cicatrisées peuvent être réveillées à la suite de surmenage, de refroidissement, la cause est l'augmentation de toxines dans l'organisme due à la grève d'un des organes. ».

L. Dana (6) dans un article sur la pathologie géné-

1. Pierret. Société de médecine de Lyon, 1887.

2. Bouvat. Thèse de Lyon, 1883.

3. Raymond. Mémoire, 1885.

4. Nicolle. *Bulletin de la Société anatomique*.

5. Faure. Thèse de Lyon, 1891.

6. Dana. *Boston medical and surgical journal*, 18 mai 1893.

rale des maladies du système nerveux arrive à des conclusions semblables.

Nous citerons enfin les recherches de Castaigne et Ferrand qui ont trouvé à l'autopsie des urémiques à forme nerveuse, presque constamment d'anciennes lésions en foyer ou des lacunes de désintégration.

La pathogénie de la convulsion ainsi comprise par les partisans de la théorie toxi-infectieuse, nous pouvons maintenant la définir de la façon suivante : Quand il existe une lésion silencieuse des zones excitables du cerveau, toute infection ou intoxication de l'organisme a tendance à se localiser en ce point. Elle y développe un processus irritatif qui peut se traduire en clinique par des phénomènes convulsifs. La lésion silencieuse constitue la cause prédisposante ; la localisation des toxines la cause déterminante.

Cette pathogénie semble admise de plus en plus. C'est elle qu'on voit acceptée dans les publications les plus récentes : pour l'urémie (*Castaigne*) (1), pour l'épilepsie essentielle (*M. de Fleury*) (2), pour les épilepsies tardives (*Hubert*) (3), pour les ictus de la démence précoce (*Pascal*) (4), etc., etc.

1. *Loc. cit.*

2. *Loc. cit.*

3. Hubert. *Les épilepsies tardives*. Thèse de Paris, 1903.

4. M^{lle} Pascal. *Les ictus dans la démence précoce*. — *L'Encéphale*, septembre-octobre 1906.

Théorie toxi-infectieuse des Ictus de la paralysie générale

Aucune affection ne réalise plus nettement que la paralysie générale, les conditions nécessaires à la production des phénomènes convulsifs, du point de vue de la théorie toxi-infectieuse. La lésion des centres nerveux y est constante et constitue le substratum anatomique de la maladie ; quant aux infections et aux intoxications, elles ont donné lieu par leur fréquence et leur importance à un nombre considérable de travaux.

L'hyperexcitabilité corticale est créée chez les paralytiques généraux par les lésions de méningo-encéphalite diffuses qui portent surtout sur les méninges et sur la substance grise de l'écorce. Ces lésions sont grossières et pour certaines visibles à l'œil nu ; on pourrait donc objecter que chez ces malades l'irritation pour se produire n'a pas besoin d'un processus toxique et que l'irritation mécanique suffit. Mais si ces lésions étaient assez grossières pour agir mécaniquement à la façon d'une hémorragie méningée, par exemple, on ne voit pas comment on pourrait expliquer l'apparition brusque, sous forme de paroxysmes, d'accidents convulsifs au cours de l'évolution de lésions à marche lente, chronique, pouvant évoluer pendant dix ans parfois.

Charcot, dès 1875, écrivait : « Il s'agit d'altérations permanentes à évolution lentement progressive. Elles

ne sauraient, par conséquent, sans le secours d'autres lésions, expliquer le développement d'accidents qui se produisent le plus souvent presque subitement et peuvent disparaître sans laisser de traces. »

On ne s'expliquerait pas non plus, que la fréquence et l'importance des ictus ne soient pas toujours proportionnelles à l'intensité des lésions, si celles-ci agissaient seulement d'une façon mécanique. Or les ictus constituent des symptômes souvent précoces, contemporains de la période prémonitoire de l'affection ; ils annoncent la paralysie générale avant que les signes physiques dus à l'affaiblissement intellectuel n'aient permis de la supposer. De plus, ces ictus prodromiques sont souvent intenses, entraînant un coma prolongé et un résidu parétique plus ou moins durable alors que la méningo-encéphalite est encore peu intense.

Pus tard, aux périodes avancées de l'affection, il n'est pas possible non plus de trouver une proportionnalité entre l'intensité de la lésion et la fréquence des ictus. Dans nos observations nous avons rencontré souvent la mort avec ictus, alors que la méningo-encéphalite ne présentait point un développement exubérant ni macroscopique, ni microscopique, et nous avons inversement rencontré des cas de mort sans ictus où les lésions étaient particulièrement intenses et étendues.

C'est ce que Legrain écrivait en 1896 (1) : « L'ictus

1. Legrain. Pathogénie des ictus dans la paralysie générale. Société médico-psychologique, 26 novembre 1894.

épileptiforme est un syndrome essentiellement contingent et, de plus, il ne semble pas toujours en rapport ni avec l'étendue, ni avec la gravité des lésions encéphalo-médullaires. On voit des paralytiques vivre de longues années, s'éterniser en quelque sorte dans le marasme, mourir complètement épuisés, offrir des lésions absolument générales et profondes du méningo-cortex et, malgré cela, ne jamais présenter même le plus petit vertige. On en voit même dont les membres sont toujours trémulants, qui, à propos du moindre attouchement, sont pris d'un véritable tremblement épileptoïde, chez lesquels, par conséquent, les centres sont dans cet état d'exquise irritabilité qui est si propice à l'entrée en convulsion, et qui s'éteignent pourtant sans avoir présenté le cortège émouvant des symptômes éclamptiques auxquels ils semblaient si bien préparés. Il semble qu'il leur ait toujours manqué quelque chose pour devenir éclamptiques, à l'instar d'autres paralytiques, et je suis persuadé qu'en réalité il leur a manqué quelque chose.

« En opposition avec cette catégorie de paralytiques on en voit d'autres qui, porteurs de lésions incomparablement moins avancées, disparaissent prématurément foudroyés, à peine sont-ils arrivés au seuil de la période finale de la maladie. »

On objectera encore qu'il peut exister des lésions prédominantes dans la zone motrice à côté d'autres moins développées et que cette prédominance régionale, suffit à créer mécaniquement la décharge con-

vulsive. Mais, là encore, on ne voit pas comment une lésion, même prédominante, qui est, malgré tout, une lésion, plus ou moins ancienne, à marche lente, pourrait créer des paroxysmes. Cette réserve faite, il n'est pas douteux que la topographie des lésions a la plus grande importance dans la production des ictus.

Déjà signalées par Lissauer, Alzheimer, Hanot, Magnan et Sérieux, ces prédominances régionales ont été étudiées à nouveau dans une thèse récente (1). Pour démontrer leur existence histologiquement, il faudrait entreprendre des examens en coupes sériées et malheureusement en raison même de leur délicatesse de pareilles recherches font défaut, mais il est des cas où les lésions macroscopiques sont manifestement prédominantes, et la signification de ces faits prend une grande importance lorsque ces foyers maxima correspondent par leur localisation à des manifestations cliniques observées du vivant du malade ; c'est ainsi que M^{lle} Pascal a pu décrire des formes atypiques de la paralysie générale avec hémiplégie ou avec aphasie.

A défaut de confirmations histologiques, les partisans de la théorie toxi-infectieuse pensent légitime d'admettre l'hypothèse que les lésions prédominantes interviennent aussi dans la production des ictus ; si ces lésions prédominent nettement dans la zone

1. M^{lle} Pascal. *Prédominances régionales des lésions dans les méningo-encéphalites*. Thèse de Paris, 1905.

motrice, c'est là qu'elles créeront l'hyperexcitabilité corticale et par conséquent les phénomènes convulsifs ; si elles y sont peu marquées, les phénomènes convulsifs pourront faire défaut et l'affection évoluer sans ictus.

La méningo-encéphalite, admet-on, ne peut donc par elle-même produire mécaniquement l'irritation corticale et la décharge convulsive ; par son existence et suivant sa topographie, elle crée seulement l'hyperexcitabilité corticale, l'aptitude convulsive, ainsi que le font les proliférations névrogliques dans les attaques du mal comitial ou les désintégrations lacunaires dans les manifestations de l'urémie convulsive ; elle n'est point la cause déterminante, mais seulement la cause prédisposante.

Ce sont les toxines ou les infections surajoutées qui constituent la cause déterminante. Conformément, en effet, à la théorie des phénomènes de rappel, ces toxi-infections se localisent au point où la prédisposition du terrain les appelle ; elles développent là une poussée aiguë, où d'ailleurs peuvent intervenir l'œdème et la congestion, mais seulement comme symptômes concomitants de l'infection, et entraînent ainsi directement la production des phénomènes convulsifs.

Certains auteurs ont pensé que la paralysie générale n'avait pas une évolution toujours subaiguë, et lente, mais que la progression pouvait se faire sous forme de poussées aiguës, amenant des épisodes plus ou moins dramatiques, parmi lesquels se classe-

raient les ictus. Il n'est pas douteux, en effet, que les ictus sont d'ordinaire suivis d'une aggravation de l'état général de ces malades. Mais quel est le mécanisme immédiat qui détermine ces poussées aiguës dans une maladie dont les causes étiologiques sont d'ordinaire lointaines et qui en dehors des épisodes aigus marque une tendance manifeste à progresser d'une façon subaiguë, chronique même ?

Il peut sembler difficile de ne pas admettre comme *primum movens* de pareils accidents une infection ou une intoxication surajoutée, et cette hypothèse se trouve singulièrement renforcée par tout ce que nous enseigne la clinique et l'anatomie pathologique sur l'importance des maladies intercurrentes et sur la constance des lésions des différents organes, au cours de la méningo-encéphalite.

La théorie toxi-infectieuse de l'origine des ictus dans la paralysie générale a été défendue depuis longtemps par le professeur Pierret, de Lyon, dans une série de travaux dont les plus importants sont une série d'articles parus dans le *Progrès médical* (1896) et une communication au Congrès de Rome (1894). Cet auteur, tout en admettant le rôle des différentes toxi-infections, s'est surtout attaché à mettre en valeur l'importance, chez les paralytiques généraux, de l'intoxication gastro-intestinale. Son élève Guérin, dans sa thèse, a étudié en particulier l'influence de la constipation dans la production des ictus.

Auguste Voisin, déjà, admettait qu'un grand nom-

bre de ces ictus pouvaient être en rapport avec l'intoxication par insuffisance rénale, et Guérin (1), dans une thèse inspirée par Vallon, faisait la même hypothèse.

Dans une discussion de la Société médico-psychologique (2), Legrain, Briand et Jules Voisin défendaient la théorie toxi-infectieuse.

A l'étranger, cette théorie a rallié l'opinion de Séguin (3) et de Guido Vassale (4).

Plus récemment enfin Doré (5) et M^{lle} Pascal (6) lui faisaient une place dans leur thèse.

A notre tour, nous avons recherché dans les observations que nous avons recueillies dans le service de notre maître, M. Vigouroux, si la clinique ou les recherches anatomiques, dans ces cas, pouvaient apporter une confirmation nouvelle à la théorie toxi-infectieuse.

Sur les quarante-sept cas que nous avons ainsi étudiés, il y en a douze dans lesquels ces ictus relèvent d'une cause mécanique, hémorragie méningée ou lésion circonscrite.

1. Guérin. *La mort subite dans la paralysie générale*, 1892.

2. 26 novembre 1894.

3. Séguin. Congrès neurol. Washington, 1888.

4. Guido Vassale. Congrès de la Société de Phréniatrie de Novare, sept. 1889.

5. Doré. *La mort des paralytiques généraux*, thèse de Paris, 1898.

6. *Loc. cit.*

Dans les autres cas, il existait 27 fois une infection ou une intoxication certaine, révélée par l'examen clinique ou les recherches autopsiques.

Huit fois enfin, nous n'avons pas trouvé d'infection aiguë ou d'intoxication capable d'expliquer la production des ictus ; mais il existait alors presque toujours des lésions des organes (foie, reins en particulier), telles qu'elles constituaient une présomption en faveur de l'existence d'auto-intoxications.

CHAPITRE III

ICTUS ET INFECTIONS DU TUBE DIGESTIF

On connaît depuis bien longtemps les rapports qui unissent le syndrome convulsif et les troubles du tube digestif.

En particulier Lépine et Tommeray ont pu décrire le mal sacré des gros mangeurs, et Kuntzler (1) dans une thèse de Nancy (1899-1900) a étudié l'épilepsie d'origine intestinale.

Mais même en dehors des cas où les troubles gastro-intestinaux constituent, sinon la seule, du moins la principale étiologie de l'épilepsie, on sait que chez les épileptiques l'accès est très souvent lié, soit à une digestion difficile, soit à une infection véritable du tube digestif (Gowers, Paget, Gilbert Ballet, M. de Fleury). Féré (2) en rapporte un cas intéressant. « Un épileptique de mon service, qui n'a guère

1. Kuntzler. *L'épilepsie d'origine intestinale*. Thèse de Nancy, 1899-1900.

2. Féré. *Les épilepsies*.

qu'un ou deux accès par mois, en eut trente-sept dans les quelques jours qui suivirent une diarrhée profuse ». Dans un travail tout récent sur les « Ictus dans la démence précoce » M^{lle} Pascal montre à propos de ses observations personnelles, l'importance de l'auto-intoxication gastrique dans l'apparition des accès.

La constipation rebelle suffit pour mettre en circulation des toxines dont l'action pourra s'exercer au niveau des centres nerveux. Et si cette action se traduit par l'apparition du syndrome « confusion mentale » comme dans un cas de Legrain (1), elle pourra aussi provoquer le syndrome éclampsie comme dans un cas de Sécheyron (2). Le rôle de la constipation a été étudié en particulier dans la thèse de Feyat (3) (1890) : qui est arrivé à cette conclusion que lorsqu'elle est habituelle et tenace elle peut engendrer toutes sortes de phénomènes nerveux et en particulier les convulsions.

Cette conclusion est encore confirmée par la pathologie expérimentale. C'est ainsi que Bouchard a montré que 17 grammes d'extrait alcoolique de matières fécales tuent un kilogramme d'animal avec convulsions.

1. Legrain. Confusion mentale et constipation. Congrès de la Rochelle.

2. Sécheyron. Eclampsie avec constipation opiniâtre. Société méd. de Toulouse, 1894.

3. Feyat. Thèse de Lyon, 1896.

D'un autre côté, Blanc (1) a injecté des cultures microbiennes provenant des selles d'éclamptiques et il a vu à la suite de ces injections des convulsions survenir sur les animaux en expérience.

Roger s'exprime ainsi à propos des intoxications du tube digestif.

« Toutes les diarrhées quelle qu'en soit la cause, s'accompagnent aussi de putréfactions intestinales très intenses dont témoigne suffisamment l'odeur horriblement fétide des matières. Dans un cas de ce genre M. Bouchard a pu décèler des quantités considérables de ptomaïnes dans les excréments, et dans les urines...

Si la putréfaction augmente dans les cas de diarrhée, dans les cas de constipation, la stagnation des matières provoque l'intoxication par la résorption qu'elle favorise. On observe donc, chez les constipés, un certain nombre d'accidents qui sont moins intenses, mais de même nature que chez les diarrhéiques ; dans ces deux cas, en effet, on retrouve la céphalagie, la fatigue, les troubles nerveux, la tuméfaction du foie... M. Bouchard a montré l'importance des intoxications gastriques en faisant l'étude de la dilatation de l'estomac. Sans ces auto-intoxications, on ne pourrait expliquer les diverses manifestations observées et notamment les accidents nerveux qui dans leurs formes les plus bénignes, se caractérisent simplement par la prostration, la fatigue au moment

1. *Archives de toxicologie*, 1889.

du réveil, la céphalée et, dans leur expression la plus grave, aboutissent à l'aphasie, au vertige, à la tétanie et au coma (1)... »

Dans la pathogénie des ictus des paralytiques généraux, le rôle des intoxications gastro-intestinales a été bien mis en évidence par différents auteurs. Marcé, dès 1862, l'avait déjà soupçonné, lorsqu'il écrivait parlant de la fin de la deuxième période : « Les malades mangent malproprement, ils prennent leurs aliments avec les doigts, avalent avec gloutonnerie et mâchent à peine ; néanmoins la nutrition se fait bien et on les voit prendre, lorsqu'ils sont calmes, un embonpoint qui coïncide d'ordinaire avec le passage à la troisième période. Tout en indiquant un certain retour des forces, cette énergie des fonctions assimilatrices prédispose à la congestion cérébrale en augmentant la masse du sang, et devient à son tour un danger pour les malades. Aussi verrons-nous plus loin qu'il importe beaucoup de modérer la quantité de leurs aliments, et de bien se garder de satisfaire leur insatiable voracité » (2).

Mais c'est surtout au professeur Pierret que revient l'honneur d'avoir bien mis en évidence l'importance des troubles digestifs et en particulier de la constipation dans la production des ictus des

1. *Pathologie générale*. Bouchard, t. I, p. 787 et 788.

2. Marcé. *Traité pratique des maladies mentales*, 1862, p. 436.

paralytiques généraux. Dans une de ses leçons cliniques (1), il exprimait ainsi son opinion :

« Je crois que la constipation, les indigestions, la résorption de produits septiques émanant de diarrhées, peuvent faire pour le cerveau des paralytiques ce que tant de poisons ou de toxines peuvent produire chez les cicatriciels.

« En d'autres cas, et pour une indigestion avec vomissements et diarrhée très fétide par exemple, la température s'abaisse un peu, puis par une ascension brusque dépasse 40 degrés. Un lavement purgatif abaisse la température, triomphe de l'état convulsif, mais le thermomètre marque encore pendant deux jours un chiffre dépassant 38 degrés, et la température normale ne reparait que sous l'influence d'antiseptiques gastro-intestinaux.

« La constipation doit être recherchée avec le plus grand soin chez tous les aliénés sans exception, elle peut, comme je l'enseigne depuis longtemps, provoquer chez les prédisposés les formes les plus variées de trouble mental. Esquirol en tenait grand compte et Campbell Clarke lui fait jouer un rôle important dans la genèse de la folie puerpérale.

« Ainsi, j'ai pour mon compte fréquemment observé que les attaques apoplectiformes ou épileptiformes chez tous les sujets porteurs de scléroses cérébrales infectieuses ou non, guéries ou en évolution, se montraient sous la dépendance d'intoxications passagères

1. *Progrès Médical*, 3 octobre 1896.

dues à la grippe, à quelque fièvre éruptive, à l'usage intempestif de l'opium (A. Voisin), de l'alcool, etc., mais j'ai reconnu que le plus souvent ces graves accidents sont imputables à des auto-intoxications très simples, presque banales, comme les indigestions, la constipation, l'usage de viandes plus ou moins corrompues, enfin la rétention d'urine...

« ... La coprémie peut donc, chez les paralytiques généraux, modifier assez profondément la composition chimique des humeurs pour que celles-ci imprégnant les cellules mal nourries de certains départements corticaux, les mettent dans l'état physico-chimique qui favorisent les décharges convulsives ou les inhibitions comateuses. »

Cette théorie pathogénique des ictus chez les paralytiques, le professeur Pierret l'avait déjà défendue au Congrès de Rome (1) et il la reprenait plus récemment au Congrès de Bruxelles (2).

Un de ses élèves, Guérin, défend les mêmes idées dans sa thèse inaugurale (3). Après avoir fait une analyse très complète des faits d'ordre clinique et d'ordre thérapeutique qui viennent à l'appui de la

1. Pierret, Pathologie des cicatrices cérébro-spinales : leur rôle dans la réapparition de symptômes nerveux localisés chez des malades soumis à des intoxications de cause variable; in Congrès international de médecine. Rome, mars 1894.

2. Congrès de Bruxelles, 1902.

3. *Du rôle de l'auto-intoxication dans la genèse des attaques épileptiformes et apoplectiformes de la paralysie générale.* Thèse de Lyon, 1895.

théorie toxi-infectieuse, il rapporte comment la cessation des lavements purgatifs fit apparaître une véritable épidémie d'ictus dans une salle de paralytiques généraux, épidémie qui disparut avec la reprise des lavements. Son travail est accompagné en outre de six observations où les ictus coïncidèrent toujours avec des crises de rétention fécale.

Dans un article récent, Perpère (1) s'exprime ainsi.

« 1° La constipation est pour ainsi dire de règle au cours de toutes les affections encéphaliques organiques. Nous entendons par là celles dont les lésions nous sont actuellement connues, et elle est une cause aggravante à la fois des troubles physiques et mentaux. Dans la paralysie générale elle prend une importance de premier ordre et mérite par-dessus tout l'attention du psychiatre.

« On peut affirmer, en effet — et les ouvrages classiques insistent trop peu sur ce point — que *tout paralytique général constipé, est un candidat aux ictus, et qu'en vidant régulièrement l'intestin d'un tel malade on préviendra dans une large mesure les attaques apoplectiformes et épileptiformes* qui sont une des plus banales façons de mourir dans les méningo-encéphalites diffuses. Cette notion est si importante que dans certains services de maladies mentales, des lavements purgatifs sont toujours

1. Perpère. Constipation et troubles mentaux. Progrès médical, 16 février 1907.

prêts à être administrés à la moindre menace d'ictus.

« La thérapeutique de la paralysie générale n'est pas si riche qu'on puisse mépriser cet utile palliatif. »

Sur nos 49 observations, il existait onze fois des troubles gastro-intestinaux ; ces troubles ont toujours précédé de quelques jours ou de quelques heures la production des ictus et, après les raisons que nous en avons données, il paraît assez légitime de leur faire jouer le rôle déterminant dans la production des ictus ; ce qui peut encore fortifier cette façon de voir, c'est que dans plusieurs cas, des troubles digestifs antérieurs s'étaient accompagnés de même d'ictus.

Nous donnons ici ces observations ; comme on le verra, dans deux cas, il s'agissait de sujets présentant des embarras gastriques à répétition ; dans six cas, de malades atteints de diarrhée terminale (deux fois après constipation habituelle) et, dans trois cas de constipés habituels.

Dans deux cas, la diarrhée se compliquait d'une seconde infection : une fois de phlegmon (obs. XVIII) ; une autre fois de bronchite aiguë (obs. XVI).

OBSERVATION XIV

(Observation du service du D^r Vigouroux.)

*Paralysie générale. — Embarras gastriques
à répétition. — Mort avec ictus épileptiformes*

B... Gaston, trente-six ans, journaliste, entré à l'Asile de Vaucluse, le 29 janvier 1904.

Antécédents héréditaires. — Son père, qui était goutteux et porteur d'une fistule anale, est mort à cinquante-huit ans. Sa mère est bien portante ; elle n'a jamais eu que cet enfant. Il n'y a jamais eu d'aliénés dans sa famille.

Antécédents personnels. — Encore moins chargés que son hérédité, le passé de notre malade ne nous offre aucune des causes dont la réunion est habituellement considérée comme indispensable pour expliquer les deux syndromes de paralysie générale et d'aphasie devant lesquelles nous sommes en présence.

En effet, nous ne trouvons ni syphilis, ni alcoolisme, ni surmenage d'aucune sorte, ni affection cardiaque ; tout au plus doit-on signaler quelques chagrins et encore l'écroulement de sa fortune doit-il être plutôt considéré, au dire de sa mère, comme l'effet des premiers troubles mentaux de notre malade, que comme la cause qui les détermina.

Il eut une jeunesse exempte de toute maladie et de tout souci. Après avoir servi trois ans dans la cavalerie, il rentra chez lui où il se trouva à la tête d'une jolie fortune qui lui permit de ne pas se mêler aux luttes de l'existence. Aussi, pour se donner une occupation, se plaça-t-il comme rédacteur sportif au *Journal* et à l'*Echo de Paris*.

Il a toujours vécu avec sa mère qui n'a jamais eu qu'à se louer de sa conduite. Elle ne remarqua jamais aucune habitude d'intempérance ; jamais il ne se plaignit de la tête ni de la gorge et ne perdit jamais ses cheveux. Pas de rhumatisme. Il ne s'alita pas un seul jour.

On note uniquement dans son passé des chutes de cheval

fréquentes et un vif chagrin éprouvé il y a sept ans, lors de la mort de son père.

Quand on demande à la mère la date où la maladie de son fils commença à se déclarer, elle répond qu'il y a quatre ans.

A ce moment son entourage se mit à le traiter de blagueur ; il racontait des histoires de femmes que ses amis savaient parfaitement fausses, se prétendait ancien élève de l'Ecole de Saumur, s'habillait sans en avoir le droit en officier de réserve, se disait possesseur de Vichy et de Cusset.

En même temps qu'ils attiraient l'attention de la mère sur les propos extraordinaires que son fils leur tenait, les gens qui le fréquentaient insistaient aussi sur les troubles de sa parole.

Depuis trois ans déjà, depuis la mort de son père, la mère prétend les avoir remarqués, mais ce n'est qu'à cette époque, c'est-à-dire il y a quatre ans, qu'ils seraient devenus perceptibles aux étrangers.

Ils consistaient en un bégaiement et une lenteur très grande dans la prononciation ; il semblait qu'il eût la langue empâtée. Le malade sut toujours très bien ce qu'il voulait dire et le retard de ses discours était dû à la difficulté qu'il avait à prononcer les mots et non pas à les trouver. Jamais il n'employait de terme l'un pour l'autre et comprenait tout ce qu'on lui disait.

En aucun moment il ne lui arriva d'être dans l'impossibilité de se faire comprendre, mais toujours depuis quatre ans il a bredouillé.

De l'interrogatoire consciencieusement posé à la mère, il résulte donc, d'une façon certaine, que ces troubles du langage, apparus bien longtemps avant les autres signes de sa maladie, doivent être considérés comme dus à une dysarthrie paralytique et non pas à une aphasie.

A l'époque même où l'on remarquait l'étrange modification apportée dans la parole et les récits bizarres du malade, ses intérêts pécuniaires se mirent à périliter. Chargé par sa mère de mettre ordre à ses affaires il ne fit que les embrouil-

ler de plus en plus, écrivant l'opposé de ce qu'il voulait dire sautant des lettres, terminant par les formules les plus respectueuses des réclamations à des débiteurs de mauvaise foi, se trompant d'adresse, etc.

Aussi, sous une pareille direction, sa fortune ne tarde pas à s'écrouler dans la ruine.

Jusqu'au moment de son entrée à l'asile, c'est-à-dire jusqu'au mois de janvier dernier, il vécut près de sa mère, prenant seul soin de sa toilette, se promenant et fumant. Il ne causait que pour demander ce dont il avait besoin et pour répondre aux questions qui lui étaient posées ; mais de jour en jour, ses besoins diminuant, ses paroles se firent plus rares et il aboutit progressivement à l'aphasie totale. Pendant longtemps il lut le journal, attirant l'attention de sa mère sur certains articles qu'il trouvait intéressants, puis peu à peu abandonna toute lecture.

Insensiblement il perdit tout besoin de communication avec ses semblables, se cantonnant de plus en plus dans le domaine de la vie instinctive.

Quand il avait faim, il allait se servir, mangeant souvent jusqu'à l'indigestion, buvait ce qu'on lui donnait, allait faire remplir sa blague de tabac et sa boîte d'allumettes.

Il sortait sans rien dire quand l'envie lui en prenait ; jamais il ne s'égara.

Quelques mois avant son internement, dans le bousculement du métropolitain, sa mère, qui était sortie avec lui, fut emmenée par un train et il resta seul sur le quai. A la station suivante, la mère, affolée, prit le premier convoi pour venir chercher son fils : il n'était plus à la gare où elle l'avait laissé, mais en rentrant chez elle, elle le trouva dans sa chambre. Il était revenu tout seul sans rien dire et la salua par une inclination de tête et un sourire.

La possibilité qu'a eue cet homme de se reconnaître au milieu du tumulte du métropolitain et de gagner seul son logis nous prouve donc qu'il avait conservé intact le sens de l'orientation, sens purement instinctif d'ailleurs, puisqu'il se trouve développé au plus haut point chez les animaux.

Nous avons vu que c'est d'une façon progressive que s'est installé l'état d'aphasie dans lequel se trouve le malade. Il est cependant possible de distinguer dans son évolution plusieurs étapes qui ont été marquées chacune par un ictus plus ou moins complet.

Premier ictus, en mars 1903 ; on rapporte chez sa mère le malade tombé dans la rue : il reste cinq jours dans le coma.

Peu à peu il se remet, mais reste pendant longtemps plus faible du côté gauche.

Deuxième ictus, 30 mai 1903 ; quatre jours dans le coma.

Troisième attaque, décembre 1903 ; on a vu la faiblesse du bras gauche s'accroître, mais sans ictus ni vertige.

Quatrième ictus, 31 janvier 1904 ; avec perte de la connaissance, chute, hyperthermie, convulsions épileptiques de la moitié droite de la face.

Le 4 février, le tic facial disparaît et la connaissance revient.

Cinquième attaque, 27 mars 1904 ; convulsions de la moitié droite de la face, sans perte de connaissance.

Sixième attaque, 11 juin 1904 ; nouvelle apparition du tic facial droit.

Septième attaque, 30 juin ; même tic facial droit, mais avec écume de la bouche et perte de la connaissance qui revient au bout de deux jours.

Huitième attaque, 1^{er} août ; même tic facial intéressant cette fois le muscle sterno-mastoïdien droit.

Neuvième attaque, 20 septembre ; même tic facial et cervical à droite ; sans perte de connaissance.

Examen du malade à son entrée le 29 janvier 1904.

L'examen du malade à son entrée fit porter le diagnostic suivant.

« Aphasie motrice complète, répond par oui ou par non ;

« Il a de la surdité verbale ;

« Cécité verbale et psychique ; il ne comprend pas les ordres écrits les plus simples. Donnez la main ; B... est un voleur ».

On trouve de plus les signes qui suivent, ce qui nous permet de diagnostiquer la paralysie générale.

Physionomie : exophtalmie légère et tremblement des muscles de la face pendant la parole ;

Pupilles : droite plus grande, réflexes conservés ;

Langue : tremblement en masse ;

Parole : ne dit que oui et non ;

Réflexes patellaires : très faibles ;

Réflexes plantaires : flexion ;

Réflexes crémastériens : conservés.

Aucun trouble de la motilité, de la sensibilité.

Gâte parfois.

1^{er} février. — Ictus épileptiforme avec convulsions localisées à droite, non suivi de coma. Elles se répètent à intervalles éloignés jusqu'au 4 février, puis le malade s'améliore rapidement et à partir du 15 février se lève toute la journée.

14 juin. — Embarras gastrique avec vomissements qui l'obligent à garder le lit pendant trois jours.

1^{er} août. — Ictus épileptiforme avec convulsions à droite, pas de séquelles.

4 août. — Nouvel embarras gastrique après avoir été visité et avoir mangé les aliments apportées par les visiteurs. Pendant quelques jours il a présenté de l'excitation avec inconscience plus marquée et a dû être alité.

21 août. — Levé à nouveau depuis le 13 août, il a une nouvelle indigestion avec vomissements après ingestion d'aliments portés du dehors.

28 septembre. — Ictus épileptiforme avec convulsions localisées à droite, suivi d'obnubilation pendant trois jours.

16 octobre. — Embarras gastrique avec vomissements ; alité pendant 24 heures.

14 novembre. — Le malade présente de nouvelles attaques épileptiformes avec convulsions cloniques du côté gauche. La commissure gauche des lèvres est attirée en haut et du même côté. Signe de Babinski à gauche.

22 novembre. — Escharre fessière gauche. Coma prolongé avec hyperthermie. Phytène au talon droit énorme.

27 novembre. — Convulsions du côté gauche. Escharre prononcée. Température à 38°9. Affaiblissement extrême.

28 novembre. — Mort à 11 heures du soir.

Autopsie. — Ce qui frappe tout d'abord c'est le ratatinement et la petitesse de l'hémisphère gauche par rapport à l'hémisphère droit.

En effet, si on les pèse, on trouve que le poids de l'hémisphère droit est de 595 grammes ; celui de l'hémisphère gauche de 510 grammes, il y a donc une différence de 85 grammes, en faveur de l'hémisphère droit.

Le cervelet pèse 185 grammes.

Méninges. — Elles sont épaissies et opalescentes sur les deux hémisphères.

Hémisphère gauche. — La pie-mère est adhérente, mais elle ne produit pas de nombreuses exulcérations en l'arrachant.

Son adhérence est plus marquée dans la région périssylvienne.

En effet, si on veut écarter les deux lèvres de la scissure de Sylvius, on a une certaine peine, les deux lèvres paraissent agglutinées l'une à l'autre.

En forçant un peu on arrive au fond de la vallée sylvienne où les méninges sont très épaissies.

Si l'on examine maintenant les circonvolutions on remarque que toute la partie antérieure de la première et deuxième frontales et de la troisième frontale entière sont atrophiées. Elles laissent ainsi entre elles des scissures élargies et profondes.

Cette atrophie contraste avec l'intégrité de la partie postérieure des première et deuxième frontales, de la pariétale et frontale ascendante.

Dans la troisième frontale, le pied paraît plus spécialement atrophié.

Toute la zone du langage, la première temporale et la deuxième pariétale participent à cette atrophie.

De plus nous trouvons des ulcérations sur l'opercule rolan-

dique, la partie antérieure et la partie postérieure de la première temporale, la partie moyenne de la deuxième temporale et le gyrus *supra marginalis*. Outre leur atrophie, elles présentent une teinte brune de substance ramollie qui tranche manifestement sur la coloration grisâtre saine de tout l'hémisphère.

Au sommet postérieur du pli courbe on trouve également une grosse ulcération.

L'artère sylvienne examinée avec beaucoup de soin est normale partout.

Hémisphère droit. — Légère atrophie de la partie antérieure du lobe frontal ; la consistance et la couleur des circonvolutions normales.

Le quatrième ventricule présente plusieurs granulations épendymaires.

OBSERVATION XIII (personnelle)

Paralysie générale. — Embarras gastrique. — Ictus apoplectiforme.

L... Henri, mécanicien, trente-six ans, entré le 21 octobre 1905, décédé le 15 octobre 1906.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père et mère en vie et bien portants. Une sœur bien portante. Un cousin germain après avoir lu du Jules Verne est parti depuis vingt ans.

Marié et père d'un enfant de cinq ans bien portant. La femme n'a jamais fait de fausses couches.

Antécédents personnels. — A eu la syphilis à vingt-cinq ans. Vers l'âge de trente ans, apparaissent pour la première fois des douleurs fulgurantes dans les jambes et des douleurs en ceinture.

A trente-deux ans diplopie et ptosis gauche transitoires.

Il y a trois ans, à trente-trois ans environ, son caractère a changé peu à peu. Il est devenu brutal, coléreux, violent ; il

obligeait sa femme à coucher toute nue dans la cuisine ; ou bien il lui faisait faire la vaisselle en la surveillant le revolver au poing.

Depuis dix mois, troubles de l'urination et impuissance génitale à peu près complète ; en même temps affaiblissement considérable de la mémoire : néanmoins il a pu travailler de son métier jusqu'au 10 octobre 1905. A cette date il est pris brusquement d'un délire actif de grandeur. Il fait des achats absurdes et disproportionnés avec sa situation de fortune. C'est alors qu'il est interné à la demande des siens.

L... était un très bon ouvrier qui a travaillé de vingt et un ans à trente-six ans dans la même maison, gagnant de 7 à 8 francs par jour. Il n'a jamais fait d'excès de boissons.

Examen à l'entrée le 15 octobre 1906. — Les signes physiques sont nombreux et caractéristiques ; inégalité pupillaire au profit de la droite, la gauche est en myosis ; signe d'Argyll Robertson, tremblement de la langue, embarras de la parole, réflexes patellaires presque abolis, pas de signe de Romberg.

Au point de vue mental il présente un gros affaiblissement intellectuel avec un mélange contradictoire d'idées de satisfaction et d'idées hypocondriaques. C'est ainsi qu'il est riche et va s'installer fabricant d'automobiles en même temps qu'il se plaint d'avoir l'anus bouché et la vessie retournée.

Novembre 1905. — Euphorie. Il va s'installer dans un appartement de 9.000 francs ; il va emprunter 50.000 francs au Crédit Lyonnais.

Janvier 1906. — Rémission très nette. Plus d'idées délirantes. Travail régulièrement à la buanderie et se montre très calme.

Cette amélioration persiste jusqu'au mois d'avril 1906. Le 5 avril 1906 il se plaint de maux de tête ; il est triste, découragé et a conscience de sa déchéance intellectuelle. Au point de vue somatique ébauche du signe de Romberg qui n'existait pas à l'entrée.

Pendant tout le mois de mai il présente de la dépression

marquée; il est immobile, indifférent, ne répondant à aucune question. Les extrémités sont refroidies.

De juin à septembre il est agité et turbulent dès qu'il est debout; assez calme quand il est alité. Le 16 septembre il frappe un de ses camarades sous l'influence d'une idée de persécution basée sur des hallucinations de l'ouïe.

A partir de septembre il s'affaiblit et maigrit rapidement.

Il demande beaucoup à manger et on doit le rationner en raison de sa gloutonnerie. Il va néanmoins assez régulièrement à la selle et se lève l'après-midi.

14 octobre. — Il fait un déjeuner à 11 heures un peu copieux et doit être alité le soir plus tôt que de coutume, parce qu'il est faible physiquement et confus au point de vue mental. Hypothermie: 35°6.

Dans la nuit, vomissements; rejette des carottes non digérées. Ictus apoplectiforme suivi de coma: réflexe patellaire gauche >; signe de Babinski à gauche.

15 octobre 1906. — Dans la matinée il vomit encore une fois de la carotte nullement digérée; mort à 1 heure de l'après-midi.

Autopsie le 16 octobre 1906. — *Cavité crânienne*. — Liquide céphalo-rachidien très abondant. La pie-mère est épaissie et opalescente.

Large suffusion sanguine sous-pie-mérienne des deux côtés, mais plus importante du côté droit. Cette suffusion siège à gauche et à droite dans la région motrice.

La pie-mère présente quelques adhérences.

Les ventricules latéraux sont très dilatés.

Sur le plancher du quatrième ventricule, il y a des granulations très visibles.

Pas de lésions à la coupe de Fleischsig.

Les artères de la base présentent quelques plaques athéromateuses.

Hémisphère droit.... 550 grammes

Hémisphère gauche.. 550 grammes

Isthme..... 170 grammes

Cavité thoracique. — Les poumons présentent de la conges-

tion et de l'œdème. Il y avait de la pleurésie adhésive du sommet droit, mais pas de tubercules dans les sommets.

Poumon droit. — 650 grammes.

Poumon gauche. — 750 grammes.

Cœur. — 310 grammes. Normal. Aorte un peu athéromateuse.

Cavité abdominale. — Le foie paraît un peu gras (1210 grammes).

Les reins sont très congestionnés, la substance médullaire peu différenciée. Ils se décortiquent imparfaitement (240 gr.)

Les capsules surrénales paraissent saines.

La rate semble normale, 130 grammes.

Il existe un diverticule de Meckel à l'union du jéjunum et de l'iléon.

L'estomac est rempli d'aliments où on reconnaît des débris de carottes parfaitement intacts et en quantité considérable. L'état comateux est survenu plus de douze heures après le dernier repas et le décès vingt-six heures après.

La vessie est remplie d'urine, 600 grammes environ.

Examen histologique. — *Méninge.* — A l'hématoxyline, éosine. Peu épaissie, mais très infiltrée de cellules rondes. Adhérences à la corticalité. Infiltration de globules blancs et rouges.

Pigment ocre.

Cerveau. — A l'hématoxyline-éosine. — Vaisseaux très congestionnés. Dégénérescence hyaline des artères. Infiltration du mésartère. Périphlébite. Périvascularite.

Au Nissl. — Nombreuses cellules de neuronophagie. Dans le lobule paracentral les cellules se colorent uniformément, les noyaux sont excentriques et les contours effacés.

Bulbe. — A l'hématoxyline éosine. — Granulations du plancher. Sous le plancher les vaisseaux sont très infiltrés : quelques-uns présentent de l'extravasation sanguine en particulier au niveau du noyau de l'hypoglosse.

L'artère basilaire montre de la péri-artérite et de l'endarité à un degré très marqué.

Au Nissl. — Les cellules des noyaux paraissent normales.

Foie. — Pas de vésicules graisseuses. Cellules normales. Dilatation des veines sus-hépatiques. Léger processus fibreux dans les espaces.

Capsules surrénales. — L'une est normale. L'autre présente en un point une suffusion hémorragique et plus loin un adénome.

Reins. — Très congestionnés. Il y a quelques glomérules fibreux. Les cellules des tubes contournés sont comme abrasés et on distingue très mal leur noyau.

OBSERVATION XV

(Observation du service du D^r Vigouroux)

Paralysie générale. — *Alternatives de constipation et de diarrhée.* — *Diarrhée terminale.* — *Mort avec ictus épileptiforme.*

H... Léon, imprimeur, âgé de trente-trois ans, entré le 15 décembre 1900.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique.

Antécédents personnels. — Syphilis avouée. Excès alcooliques nombreux ayant donné lieu à des crampes, des pituites, des cauchemars et des visions terrifiantes.

Arrêté sur la voie publique où il tenait des propos incohérents.

Au moment de son internement les accidents alcooliques prédominaient : il était déprimé, anxieux, avait des hallucinations de la vue et de l'ouïe, des peurs non motivées.

Examen à l'entrée. — *Signes physiques.* — Inégalité pupillaire.

Embarras de la parole.

Tremblement fibrillaire de la langue.

Exagération très marquée des réflexes rotuliens.

Cyto-diagnostic. — Totalité des éléments leucocytaires par millimètre cube : 1.

Nombre o/o des lymphocytes.....	72
» » mono.....	8
» » poly.....	20

Etat mental. — Affaiblissement intellectuel.

Diminution de la mémoire.

Ne peut donner aucun renseignement sur lui-même.

Calme. Plus d'hallucination.

Quinze jours après son entrée, il a une hémiplégie gauche totale survenue pendant la nuit et qui disparaît en quelques jours.

Du 8 au 11 janvier 1901, excitation, turbulence. Cause continuellement, sans prêter attention aux questions qu'on lui pose.

11 janvier. — Cinq attaques épileptiformes.

12 janvier. — Etat semi-comateux ; les pupilles sont dilatées, ne réagissent plus à la lumière ; les réflexes tendineux sont exaltés ; trépidation épileptoïde des deux pieds.

Dans les jours suivants il devient très agité : logorrhée, mimique, gesticulation.

19 mars. — Depuis quelques jours constipation opiniâtre le malade n'évacue que par lavement purgatif qu'on répète tous les deux jours.

Du 19 mars au 25 mai, alors que cette constipation persiste malgré les lavements et un régime approprié, plusieurs ictus épileptiques.

Le 25 et le 26 mai, hémorragies intestinales assez abondantes de sang noir, à la suite de laquelle on fait une injection de 5 centimètres cubes de sérum. En même temps le 25 mai ictus épileptiforme avec convulsions intenses qui laissent après elles un état de torpeur qui a duré plusieurs jours.

Au début de juin il n'y a plus de torpeur ni d'ictus. Mais le malade est amaigri, et une eschare apparaît.

Le 1^{er} juillet, alors que l'affaiblissement a progressé, apparaît de la diarrhée qui ne cède ni au traitement ni au régime.

5 juillet. — Quelques convulsions limitées à la face.

8 juillet. — Attaques épileptiformes en série pendant toute

la journée ; les convulsions prédominent à gauche ; la tête et les yeux sont tournés vers la droite.

Coma consécutif, qui entraîne la mort du malade le 9 juillet.

Examen histologique. — Méninges. — Congestionnées, légèrement infiltrées, un peu sclérosées à leur périphérie ; elles ont quelques-unes de leurs artères atteintes d'artérite subaiguë.

Ecorce. — Séparée des méninges par de l'œdème et très congestionnée, elle présente une prolifération névroglique périphérique très nette et une péri-capillarité légère.

Les tuniques artérielles sont saines.

Les grandes pyramidales paraissent peu altérées. Par contre les stries d'Exner et de Baillarger ont complètement disparu.

Bulbe. — Pas de grosses lésions. Granulations du plancher.

OBSERVATION XVI

(Observation du service du Dr Vigouroux)

Paralysie générale. — Bronchite et diarrhée. — Mort avec ictus épileptiformes

G... Auguste, quarante-neuf ans : entré le 31 août 1901, mort le 19 février 1902.

Durée du séjour : six mois.

Antécédents héréditaires. — Pas de renseignements.

Antécédents personnels. — Le début de la maladie remonte au mois de décembre 1900 : à cette époque, il a été arrêté, soumis à l'examen du Dr Dubuisson, qui a diagnostiqué un début de paralysie générale, et a conclu à l'interne-

ment.

Il a été victime d'escrocs qui l'ont ruiné.

Arrêté pour avoir volé un hareng aux Halles.

A son entrée, il présente de l'affaiblissement intellectuel, de l'inconscience de sa situation avec tendance à l'euphorie ;

inégalité pupillaire, léger embarras de la parole, les réflexes pupillaires à la lumière sont très diminués.

Les réflexes rotuliens sont à peine sensibles.

Emphysème pulmonaire, hypertrophie cardiaque.

L'affaiblissement intellectuel fait du progrès.

Le 14 février 1902 il fut alité avec de la bronchite bi-latérale et de la diarrhée fétide.

Le 17 février, il eut une série d'ictus épileptiformes avec prédominance des convulsions à gauche, de l'hyperhémie (40°) et il mourut dans le coma.

Autopsie. — Pie-mère épaissie et lactescente. Atrophie des circonvolutions cérébrales. Peu d'adhérences.

Cœur. — 460 grammes, début d'anévrysme, au *ventricule gauche*.

Emphysème du *poumon*.

Foie. — 1420 grammes.

Rate. — 100 grammes.

Reins. — Kystiques, 260 grammes.

Examen histologique. — *Méninges.* — Très épaissies, elles le sont du fait d'une *sclérose* chronique avancée et d'un *œdème* abondant qui distend les mailles de leurs tissus profonds infiltrés de petites cellules rondes, parfois conglomérées en *nodules*.

Les vaisseaux paraissent normaux, sauf un peu de vascularite.

Ecorce. — *Très congestionnée*, elle est un peu infiltrée.

Les capillaires, très nombreux et dilatés, dessinent comme des branches de bois mort. Parmi les nombreuses cellules qui entourent les vaisseaux, les unes, petites, sont fortement colorées, les autres, plus près des vaisseaux, plus grandes, ovales, à noyau souvent périphériques, paraissent identiques aux mastzellen d'Ehrlich.

L'élément noble paraît relativement peu atteint.

Foie. — En plus d'un peu d'épaississement des espaces porto-biliaires, au niveau des gros troncs, et d'un peu de pigmentation péri-porto-biliaire, on note une dégénérescence granulo-graisseuse diffuse, mais légère.

Rein. — Nettement *vaso-paralytique*, il a, avec un peu de sclérose vasculaire, un parenchyme relativement normal, en dehors des régions kystiques.

OBSERVATION XVII

(Observation du service du Dr Vigouroux.)

Paralysie générale. — Mort avec ictus épileptiforme *Entérite*

Bl... François, trente-quatre ans, manouvrier, entré dans le service le 7 février 1903.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'hémorragie après une intervention chirurgicale.

Mère morte de la poitrine.

Une sœur de trente-huit ans bien portante.

Sa femme a fait trois fausses couches. Un enfant de trois ans est mort.

Antécédents personnels. — Syphilis il y a dix ans.

Excès de boissons habituels.

Embarras gastriques fréquents avec vomissements et alternatives de diarrhée et constipation.

Surmenage professionnel.

En octobre 1903, a commencé à tousser ; il a eu des hémoptysies.

Le 2 janvier 1903, il entre à l'hôpital Saint-Louis pour des troubles gastro-intestinaux. Les idées mélancoliques qui avaient apparu déjà depuis six mois, s'exagèrent à ce moment-là et il fait une tentative de suicide, en essayant de se jeter par la fenêtre.

7 février 1903. — A l'entrée, le diagnostic de paralysie générale est porté.

Signes physiques. — Inégalité pupillaire. La droite est plus grande.

Réflexes pupillaires très paresseux à la lumière.

Tremblement fibrillaire de la langue qui est saburrale.

Embarras de la parole.

Réflexes patellaires exagérés.

Amaigrissement considérable.

Gâtisme.

Etat mental. — Confusion mentale. Hallucinations de l'ouïe.

Idées incohérentes de richesse. Idées de persécution ; sa tante lui a volé 280 millions qu'elle a cachés dans la cave.

16 avril. — Embarras gastrique : vomissements. Agité par moments. Très constipé.

27 avril. — Toujours agité. Depuis le 23 février il n'a été à la selle que par lavements. Indican dans les urines. Diminution notable de l'urée.

28 mai. — Convulsions toniques pendant quelques secondes. Faiblesse consécutive ; pas de parésie.

1^{er} juin. — A la constipation succède de la diarrhée jaune très fétide ; hypothermie, peau sèche, très amaigri. Dit qu'il n'a plus de boyaux et qu'il voudrait bien mourir.

11 juin. — Plus de diarrhée.

28 juillet. — Crachements sanguinolents. Submatité et quelques craquements à gauche.

23 août. — Embarras gastrique avec diarrhée et vomissements.

Décembre 1904. — Légère rémission. Etat physique bien meilleur. Cause mieux quoique toujours très affaibli. Se lève tous les jours.

4 février 1904. — Œdème des membres. Langue saburrale. Constipations. Stupeur avec mutisme.

13 février 1904. — Va mieux, se lève à nouveau.

Mai 1904. — Intolérance gastrique à plusieurs reprises. Alternatives de diarrhée et constipation jusqu'au 21 août.

Le 21 août est pris de diarrhée abondante, de couleur vert sale, d'odeur fétide. Cette diarrhée augmente encore le 22 et le 23 août.

Le 24 août, attaque épileptiforme généralisée, qui dure une minute environ.

Affaiblissement rapide et mort le 25 août 1904.

Autopsie le 27 août. — Poumon droit : 420 grammes pas de lésions.

Poumon gauche : 720 grammes. Pleurésie fibro-adhésive du sommet. Infiltration de petits tubercules caséifiés dans le parenchyme pulmonaire au sommet.

Cœur. . .	250 grammes
Foie. . .	1350 —
Reins. . .	280 —
Rate. . .	120 —

Ces organes sont macroscopiquement sains.

Intestin. — La surface péritonéale de certaines anses présente des points dépolis aux exudats blancs anciens.

Sur la muqueuse, quelques ulcérations sans tubercules apparents, à contours variables, plus ou moins surélevées. Cicatrices fibreuses d'anciennes ulcérations. Pas de ganglions du mésentère.

Les lésions existent aussi bien sur le gros intestin que sur le grêle.

Cerveau. — Épaississement et adhérences de la pie-mère.

Ulcérations corticales.

Dilatation des ventricules.

Dépoli épendymaire ;

Les artères de la base ne sont pas athéromateuses.

Hémisphère droit : 550 grammes. Hémisphère gauche : 570 grammes.

Cervelet, bulbe et protubérance : 170 grammes.

Examen histologique. — *Méninges.* — A l'hématoxyline éosine, la pie-mère est épaissie et infiltrée, mais seulement au niveau des sillons. Légère infiltration péri-vasculaire et légère dégénérescence hyaline des artères.

Cortex. — A l'hématoxyline éosine, infiltration du parenchyme et péri-vascularite. Congestion des vaisseaux. Sclérose corticale.

Au Nissl, lésions cellulaires. Il y a de nombreuses figures de neuronophagie ; les grains chromatiques ne sont pas différenciés ; certaines cellules sont pigmentées, d'autres sont

claires, atrophiées, ont des noyaux excentriques ou n'en ont pas du tout.

Au Pall, les fibres sont très peu touchées.

Bulbe. — Méninges épaissies et infiltrées. Péri-vascularite intense.

Infiltration du parenchyme. Petites granulations du plancher. Vaisseaux très dilatés et extravasation sanguine.

Moelle. — Au Pall, sclérose nette du cordon de Goll, moins marquée du faisceau de Gowers.

Rein. — Vaso-dilatation paralytique. Les cellules des tubes contournés prennent la couleur en masse ; elles sont gonflées et leurs noyaux ont disparu.

Foie. — Stéatose péri-sus-hépatique : vésicules graisseuses nombreuses.

Sclérose jeune porto-biliaire. Vaso-paralysie très marquée.

OBSERVATION XVIII

(Observation du service du Dr Vigouroux)

Paralysie générale. — Entérite avec diarrhée. — Mort avec ictus épileptiformes.

M. C... Désiré quarante-sept ans, sculpteur sur bois entre à l'hôpital Tenon le 26 janvier 1904.

Rien à relater dans les antécédents héréditaires du malade.

A vingt-deux ans, il eut des accidents vénériens, sur lesquels on n'a pu avoir de détails.

D'après la mère du malade, celui-ci eut une vie normale jusqu'en l'année 1903. Vers le milieu de cette année, il commença à présenter des troubles de la parole, à chercher ses mots. Ces troubles s'accrochèrent peu à peu en même temps qu'apparurent des troubles de l'intelligence. Le malade perdait la mémoire ; ses idées devenaient incohérentes : il ne pouvait pas longtemps fixer sa pensée sur le même sujet : tout travail lui devint impossible. En même temps, la

parole devenait de plus en plus pénible, le malade trouvait de moins en moins ses mots, et au mois de janvier 1904, quand il est entré à l'hôpital, il ne prononçait plus que quelques mots incompréhensibles, quelques jurons, ne comprenant plus ce qu'on lui disait, mais comprenant encore les gestes.

Les premiers temps de son séjour à l'hôpital, le malade mange bien, se promène, fait son lit, est très propre ; il reconnaît sa mère quand elle vient le voir, mais ne semble en éprouver aucune satisfaction. Il est d'ailleurs complètement désintéressé de ce qui se passe autour de lui, et paraît ne penser à rien.

Il reste dans cet état jusqu'au mois d'avril.

Un matin de ce mois, il ne se lève pas et on constate chez lui une hémip légie droite totale et complète.

La contracture s'installe rapidement dans les membres paralysés, non à la face, où on constate, au contraire, actuellement un léger abaissement de la commissure labiale à droite ; ni au tronc qui est intact.

Le membre supérieur droit est contracturé, le bras collé au tronc, l'avant-bras fléchi sur le bras, le poignet fléchi sur l'avant-bras, la main en pronation et les doigts en flexion.

Quoique les mouvements de ce membre ne soient pas tout à fait impossibles, le malade ne se sert que de son membre supérieur gauche, qui est normal ; de droitier qu'il était, il est devenu gaucher ; de ce côté les mouvements sont à peu près normaux.

Le membre inférieur gauche est intact ; à droite il est contracturé en extension ; néanmoins la marche est possible ; elle est indécise, le malade marche à petits pas, les jambes écartées et raides, mais il ne tombe pas.

Les membres paralysés sont atteints, à intervalles irréguliers, de secousses convulsives qui semblent douloureuses et durent une ou deux minutes environ.

Pas de troubles trophiques.

Réflexes. — Du côté paralysé, les réflexes tendineux sont très exagérés ; à gauche, ils le sont aussi, mais d'une façon moins intense.

Le clonus du pied est obtenu (environ 10 oscillations à droite, 4 à gauche).

Les réflexes cutanés, crémastérien, abdominal, plantaire sont normaux des deux côtés ; les orteils fléchissent ; on n'obtient pas le signe de Babinski.

Sensibilité générale. — On ne constate des troubles de la sensibilité générale que du côté droit, face et tronc compris ; de ce côté, il y a un grand retard dans la perception des sensations et une grande diminution de la sensibilité à la douleur et à la température.

Sensibilité spéciale. — Du côté de l'appareil visuel, on note un myosis accentué des deux côtés.

Légère inégalité pupillaire ; pupille droite un peu plus dilatée. Des deux côtés, les réflexes lumineux et accommodateurs existent diminués.

Le tic-tac d'une montre est perçu par les deux oreilles.

Le goût semble perversi.

L'odorat semble normal.

Examen des viscères. — Du côté de l'appareil circulatoire on note l'athérome des artères radiale et temporale.

L'auscultation du cœur ne donne rien d'anormal.

L'examen des autres viscères est négatif.

En somme l'examen physique général du malade est satisfaisant.

Etat mental. — Au point de vue intellectuel, le malade est dans un état de démence avancée, qui date de son attaque du mois d'avril dernier et qui n'a pas varié depuis cette époque.

Le malade reste continuellement couché, se levant cependant, à de certains moments, pour se promener en chemise. Il mange gloutonnement et d'une manière sale tout ce qu'on lui donne. Il perd ses matières dans lesquelles il souille ses mains.

Il est complètement indifférent à ce qui se passe autour de lui ; articule de temps à autre un juron, toujours le même, ou quelque chose d'incompréhensible : « propropo. » Il fre-

donne et rit sans cause, ou encore quand on le regarde, quand on lui cause, quand on lui montre quoi que ce soit.

Il rentre le 24 décembre 1904 à l'asile de Vaucluse.

L'examen fait à cette époque trouve les phénomènes suivants : tout d'abord il frappe par sa physionomie, il a du strabisme interne à gauche, de la paralysie faciale à droite, compliquée d'un tic extrêmement intéressant.

Le sourcilier droit s'élève en même temps que la main, et tout le bras droit présente une secousse. Il présente du myosis, la pupille droite est un peu plus grande. Les réflexes sont difficiles à chercher, le malade serre et ferme les paupières.

De plus, le malade grince des dents, mâchonne et suce ses gencives.

L'examen du côté droit diagnostique une hémiplegie complète, avec contracture. En plus du tic déjà étudié, on remarque que, le membre supérieur droit est très contracturé, les doigts sont fléchis dans la main et le bras fait un angle droit avec l'avant-bras.

La force musculaire est nulle à droite et normale à gauche. Les réflexes olécranien et radial, sont exagérés. Les muscles paraissent un peu plus atrophiés à gauche qu'à droite.

Quant au membre inférieur, il est également en contraction et en extension ; il y a une légère atrophie des muscles ou plutôt une maigreur qui porte sur les deux jambes. Le genou droit est très gros ; les condyles et la rotule paraissent élargis. Les réflexes rotuliens sont très exagérés, mais il n'a pas de trépidation épileptoïde ni de signe de Babinski.

Par contre il présente le signe de Strümpell.

Etat mental. — Démence complète.

Le malade rit quand on l'interroge et il fredonne continuellement d'un air bête et content. Il y a de l'aphasie totale ; son langage se résume en quelques mots inintelligibles, il ne comprend pas ce qu'on lui dit, il ne sait pas discerner divers objets qu'on lui présente.

8 et 9 janvier. — Le malade présente de la diarrhée : selles liquides et décolorées. Excitation maniaque.

14 janvier. — Ictus épileptiforme avec convulsions légères du bras droit et de la face du même côté.

Les jours suivants il est un peu plus affaibli.

20 janvier. — Début d'escharre sacrée.

22 janvier. — Diarrhée de couleur jaune et d'odeur fétide. Début de phlegmon au bras droit.

23 janvier. — Incision du phlegmon, La diarrhée persiste. Du 23 au 25 janvier, le malade s'affaiblit rapidement ; la diarrhée augmente ; la suppuration du bras est abondante.

Le 25 à 3 heures du soir, il a deux crises épileptiformes au cours desquelles pendant une minute il présente des convulsions cloniques du côté gauche, face comprise.

Mort le 25 janvier à 6 heures du soir.

Autopsie. — Mort le 25 janvier 1905 à la suite de plusieurs ictus épileptiformes.

Cerveau. Hémisphère droit. — 510 grammes : adhérences des méninges, qui ne sont pas épaissies, à la substance grise ; les adhérences sont très rares et en enlevant la pie-mère dans sa totalité on ne laisse sur la substance grise que cinq ou six ulcérations.

Hémisphère gauche. — 410 grammes, hémorragies sous-pie-mériennes sur niveau de la pariétale ascendante (moitié supérieure) et sur les lobes occipital et pariétal ; adhérences très intimes de la pie-mère et de la substance corticale dans toute son étendue, mais surtout dans les zones du langage et des centres moteurs.

Hydropisie et dilatation ventriculaires.

Cervelet et bulbe. — 170 grammes.

Après la coupe de Flechsig on ne voit rien qu'un piqueté hémorragique très fin dans la substance blanche et une suffusion sanguine correspondant au fond de la scissure de Sylvius.

Poumons. — Droit 1.220 grammes ; gauche 1.150 grammes adhérences pleurales légères ; cavernes des deux sommets ; une assez volumineuse à gauche avec granulations miliaires et, autour, œdème du lobe inférieur gauche ; le parenchyme

ne crépite plus : le doigt enfoncé y laisse un godet et à la coupe il sourd un liquide abondant.

Emphysème des bords surtout à droite où la base est également œdématisée.

Reins. — 260 grammes. Se décortiquent bien. L'un d'eux présente une substance corticale qui se limite mal de la substance médullaire ; il y a de petits kystes dans cette substance corticale.

Foie. — 1.580 grammes, légèrement muscade : zones claires et foncées ; pointillé formé par les veines sus-hépatiques enfoncées. N'est pas dur.

Cœur. — 360 grammes. Athérome de l'origine de l'aorte ; plaques graisseuses confluentes. Pas de lésions vasculaires.

Rate. — 70 grammes, petite.

Examen microscopique. — *Cerveau.* — Méninges épaissies, infiltrées ; sclérose du cortex ; périartérite intense.

Au Nissl. — Les cellules sont altérées, atrophiées.

Les unes se colorent mal, d'autres restent colorées en bleu.

Au Weigert. — Diminution et atrophie des fibres de la couronne rayonnante.

Disparition des fibres de Baillarger et de Tuckesk.

Bulbe. — Granulations intenses de l'épendyme ; épaississement des méninges.

Au Weigert, les deux pyramides paraissent pâles, la droite paraît plus sclérosée.

Moelle cervicale. — Pas de méningo-myélite au Weigert. Sclérose combinée.

Dégénérescence des deux zones pyramidales et à gauche, dégénérescence de la bandelette de Pierret.

Cette dégénérescence des zones pyramidales se poursuit dans la moelle dorsale et lombaire.

Il n'y a pas de foyer de méningo-myélite.

OBSERVATION XIX

(Observation du service du Dr Vigouroux)

Paralysie générale. — Urines purulentes. — Diarrhée terminale. — Mort avec ictus. — Apoplectiforme.

B... Francisque, soixante-sept ans, jardinier, entré dans le service le 11 juin 1904.

Pas de renseignements sur les antécédents héréditaires.

Peu de renseignements sur les antécédents personnels. La femme raconte qu'il buvait beaucoup de vin et qu'il avait depuis des années des pituites matinales, des cauchemars, des crampes dans les jambes.

Il y a dix ans, opéré pour une affection génitale à Necker. Depuis ce temps se sondait lui-même. Pus, albumine et sucre dans ses urines. A suivre un régime pour diabète et albuminurie.

Le début de l'affection actuelle remonte à janvier 1903 et a commencé par des troubles intellectuels : divagations absurdes, idées de richesse, perte de la mémoire.

En juin 1903, ictus suivi d'embarras de la parole et de faiblesse du bras gauche.

Juin 1904. — A son entrée le diagnostic de paralysie générale est porté.

Signes physiques. — Inégalité pupillaire. Droite plus grande.

Signe d'Argyll.

Tremblement de la langue et des lèvres.

Embarras de la parole.

Etat mental. — Affaiblissement intellectuel. Inconscience du lieu et du temps. Idées absurdes de grandeur ; il a un tableau qui vaut 30 milliards.

Juillet 1904. — Même inconscience. Excité par intervalles. Conserve toujours des urines purulentes.

22 août. — Diarrhée ; très affaiblie.

23 août. — Vomissement bilieux fétide. A 3 heures du soir, ictus apoplectiforme et mort rapide.

Autopsie. — Vingt-six heures après la mort.

Adhérences de la dure-mère au crâne.

Pie-mère opalescente, épaissie et adhérente.

Liquide céphalo-rachidien augmenté.

Hémisphère droit, 610 grammes.

Hémisphère gauche, 605 grammes.

Cervelet et bulbe, 185 grammes.

Poumons. — Le droit : 500 ; grammes quelques tubercules fibreux ; le gauche : 650 grammes.

Foie. — 1550 grammes : gras, un peu dur à la coupe.

Rein droit. — 250 grammes. Hydro-néphrose. Dilatation du bassinet et congestion.

Gauche : 210 grammes.

Rate. — 220 grammes.

Cœur. — 400 grammes. Dilatation de l'artère pulmonaire, et congestion de la base de l'aorte. La valvule mitrale est congestionnée et à son bord présente de petites végétations.

OBSERVATION XX

(Observation du service du D^r Vigouroux).

Paralysie générale. — *Entérite à répétition.* — *Mort avec ictus.*

G... Jules, âgé de cinquante-cinq ans, agent d'affaires entré le 25 mars 1905.

Antécédents héréditaires. — Père mort à soixante-trois ans avec démence sénile.

Mère morte à quatre-vingt-treize ans.

Deux frères dont l'un est mort et l'autre en bonne santé.

Antécédents personnels. — Bonne santé habituelle, a été soldat, marié à vingt-trois ans, née la syphilis. Notaire dans la Sarthe. C'était un homme intelligent, travailleur, pas buveur. A eu des revers de fortune et a été abandonné par

sa femme. Il est venu alors comme agent d'affaires à Paris.

Il a eu deux enfants qui sont morts tout jeunes.

Arrêté pour vol de bibelots sans valeur au bazar de l'Hôtel de Ville, il a été l'objet d'un rapport médico-légal du Dr Dubuisson concluant à l'internement.

Deux attaques apoplectiformes avant son entrée, dont la dernière remonterait à deux ans.

Examen à l'entrée (25 mars 1905). — Signes physiques. — Inégalité pupillaire. La gauche est plus grande.

Signe d'Argyll, tremblement de la langue, embarras de la parole, abolition des réflexes patellaires, signes de Romberg. Gâtisme.

Etat mental. — Légère euphorie, mémoire très affaiblie, ne sait pas son adresse, inconscience de sa situation.

5 avril. — Cinq crises subintrantes épileptiformes suivies d'hébétude profonde.

7 avril. — Abscessus sous-cutané de la région du pli du coude à gauche, du volume d'un œuf, et petits abscessus au voisinage. Même état d'hébétude.

11 juin. — Nouvelle série d'attaques épileptiformes qui ne laissent pas de traces.

Du 26 au 4 septembre. — Diarrhée abondante, fétide avec amaigrissement, longtemps rebelle au traitement.

21 septembre. — Ictus épileptique avec convulsions pendant cinq minutes ; pas de séquelle.

25 septembre. — Assez bon état, mange gloutonnement.

21 octobre. — Ictus épileptiforme avec convulsions se répétant fréquemment jusqu'au 23 octobre.

Assoupissement pendant quelques jours seulement.

Novembre. — Excitation. S'affaiblit progressivement.

16 décembre. — Nouvelle poussée d'entérite avec diarrhée.

17 décembre. — Ictus épileptiformes en série, avec convulsions généralisées.

18 décembre. — Assoupissement. Pas de convulsions. Diarrhée abondante.

19 et 20 décembre. — Excitation. Diarrhée tenace, très liquide et très fétide.

26 décembre. — Nouvel ictus avec convulsions généralisées pendant cinq minutes. Assoupissement et mort dans le coma le 27 décembre 1905.

Autopsie. — Trente-huit heures après la mort.

Cavité thoracique. — Aucune adhérence pleurale.

Poumons un peu emphysémateux, peu anthracosiques peu congestionnés. Poids : droit 400 grammes, gauche 400 grammes. Cœur, gros, 430 grammes. Ventricule gauche augmenté de volume, paroi épaissie.

Léger épaississement de la grande valve de la mitrale en forme de plaque (athérome).

Coronaires non indurées, sigmoïdes souples.

Plaques d'athérome assez nombreuses mais peu épaisses, non calcifiées, dans l'aorte.

Aorte étroite.

Le cœur gauché contenait du sang fluide rouge.

Foie. — Assez congestionné, 1390 grammes.

Rate. — 160 grammes.

Reins. — 280 grammes, pâles, capsules un peu adhérentes, quelques petits kystes et une cicatrice étoilée, déprimée à un pôle ; dans l'un d'eux, parenchyme pâle, substance corticale notablement réduite d'épaisseur.

Néphrite chronique qui n'a pas donné d'albumine à l'entrée.

Crâne. — Pas d'injection des vaisseaux des méninges. Pie-mère plutôt pâle, peut-être légèrement épaissie (reflet légèrement brillant nacré) mais peu, non lactescente le long des vaisseaux. Aucune adhérence de la pie-mère au cortex.

Circonvolutions d'aspect normal.

Sur les coupes pas de congestion ;

Ventricules latéraux très dilatés.

Granulations épendymaires très nombreuses, confluentes, volumineuses, dans les quatre ventricules.

Les altérations énormes du côté des ventricules, font contraste avec les altérations que l'on observe à la périphérie du cerveau où elles sont minimales.

Artères cérébrales de gros calibre ont quelques plaques peu étendues d'athérome.

Poids : hémisphère droit 630 grammes ; hémisphère gauche 600 grammes. Isthme, 200 grammes.

OBSERVATION XXI

(Observation du service du D^r Vigouroux).

Paralysie générale. — Mort avec ictus épileptiforme. — Constipation opiniâtre.

D... Frédéric, employé de chemin de fer, entré le 27 avril 1901.

Antécédents héréditaires. — Père mort à soixante-dix ans d'accidents pulmonaires.

Mère âgée de soixante-dix ans, bien portante ; un frère mort à vingt-deux ans de tuberculose pulmonaire ; un frère mort à vingt-quatre ans d'influenza ; un frère mort à quarante ans de maladie aiguë ? Une sœur morte à quinze ans ; une sœur hystérique, fille publique.

Antécédents personnels. — A fait cinq ans de service militaire. Depuis était régulier dans son travail et ne faisait pas d'excès alcooliques. Mais surmenage professionnel ; emportait de l'ouvrage chez lui et veillait souvent jusqu'à une heure du matin.

De 1896 à 1900 a fait quatre attaques congestives suivies d'accidents transitoires qui ne l'ont pas empêché de continuer sa profession.

Depuis mars 1898 affaiblissement intellectuel, perte de la mémoire. Néanmoins il a pu continuer ses fonctions jusqu'au 1^{er} avril 1901, mais d'une façon tout à fait insuffisante.

Depuis deux ans maux de tête, abolition des désirs sexuels, amaigrissement notable malgré la conservation de l'appétit.

Examen à son entrée. — Signes physiques. — Inégalité pupillaire : droite plus grande. Tremblement de la langue. Embarras marqué de la parole. Exagération des réflexes patellaires.

Etat mental. — Excitation. Idées ambitieuses. Propos incohérents. Euphorie.

11 mai. — Depuis son entrée il reste absolument indifférent, sauf à certains moments où il se montre excité et déchire les draps et les couvertures de son lit.

S'alimente difficilement.

Constipation habituelle qui ne cède qu'aux lavements purgatifs.

15 mai. — Etat physique faible.

Assoupissement; congestion de la face; température à 39 degrés. Constipation. Lavement purgatif suivi de selle abondante.

19 et 23 mai. — Nouveaux lavements purgatifs pour combattre constipation toujours tenace. Fièvre légère le soir.

26 mai. — Attaque convulsive généralisée, suivie d'état comateux. Lavement purgatif amène une selle abondante. Température à 39°4.

28 mai. — Vomissements bilieux. Nouvelle attaque convulsive suivie de contracture du bras gauche. Température à 40°5.

Coma complet et mort le 29 mai.

Autopsie. — (Incomplète). Pas de pachyméningite. Pie-mère épaissie et opalescente. Adhérences nombreuses.

Examen histologique. — *Méninges.* — Extrêmement épaissies et fibreuses, elles contiennent extrêmement peu de cellules rondes, qui manquent même tout à fait en beaucoup d'endroits.

Les vaisseaux sont infiltrés de beaucoup de pigment, qui prédomine dans les espaces péri-vasculaires. Quelques-uns présentent de la dégénérescence hyaline de leurs parois.

Ecorce. — L'infiltration cellulaire diffuse, prédomine au niveau des vaisseaux. Ceux-ci sont envahis par une telle quantité de petites cellules rondes que leurs parois sont invisibles.

Les cellules nerveuses sont altérées et atrophiées. Les stries d'Exner et de Baillarger ont disparu.

Moelle. — Pas de grosses lésions.

Reins. — Vaso-dilatation.

Foie. — Un peu de sclérose jeune.

OBSERVATION XXII

(Observation du service du D^r Vigouroux).

Paralysie générale. — Alternatives de constipation et d'incontinence des matières. — Mort avec ictus épileptiformes.

D... Alexandre, âgé de quarante et un ans, mécanicien, entré le 19 juillet 1902.

Antécédents héréditaires. — Père mort à cinquante-sept ans d'accidents pulmonaires. Mère morte en couches.

Un frère et une sœur bien portants.

Antécédents personnels (renseignements de la sœur). — Bien portant jusqu'à vingt-cinq ans. A cette époque il était matelot et au retour d'un voyage aux colonies de trente mois il présenta des accidents de paludisme qui n'ont duré que quelques mois, mais se sont reproduits depuis tous les ans sous forme d'accès fébriles. Mécanicien chez De Dion depuis ce temps, il s'est toujours bien porté jusqu'à il y a deux ans environ. En 1900 commence à se plaindre de la tête et à présenter quelques troubles de la mémoire. En juillet 1901 ictus congestif, suivi de perte de la mémoire et d'embarras de la parole. Il perd sa place et présente dans les mois suivants plusieurs ictus, pour lesquels il est transporté dans divers hôpitaux. En dernier lieu il passe trois semaines à la Salpêtrière.

Il a toujours été assez sobre et n'a jamais fait de grands excès d'alcool. Il nie tout accident syphilitique.

Examen à l'entrée, le 19 juillet 1901. — *Signes physiques.* — Inégalité pupillaire gauche plus grande. Tremblement de la langue. Embarras de la parole. Réflexes patellaires abolis. Pas d'Argyll ni de Romberg.

Rate grosse. Foie petit.

Examen mental. — Affaiblissement intellectuel. Perte de mémoire : ne se rappelle plus depuis combien de temps il ne travaille plus.

Euphorie. Pas d'idées délirantes. Excitation légère.

1^{er} septembre. — Ictus avec convulsions épileptiformes généralisées, sans troubles parétiques consécutifs. Les phénomènes s'amendent après un lavement purgatif et le malade est mis au régime lacté pendant quelques jours.

25 octobre. — Nouvel ictus. Un lavement purgatif amène une débâcle. Le malade est mis à nouveau au régime lacté. Il reste excité pendant quelques jours, puis tout rentre dans l'ordre.

Au début de décembre, le malade, toujours un peu excité, se lève et s'alimente assez abondamment.

Le 8 décembre après dîner, embarras gastrique avec vomissements.

Le 12 décembre attaque épileptiforme avec convulsions prédominant à gauche.

Le 19 décembre. — Quatre attaques épileptiformes suivies d'affaiblissement sans coma.

Dans les jours suivants, amélioration jusqu'au début de janvier 1906. A partir de ce moment, alternatives de rétention de matières fécales et d'urine et d'incontinence. La constipation et la rétention cèdent à des lavements purgatifs, mais ceux-ci sont suivis, après une débâcle, d'incontinence qui dure jusqu'à une nouvelle période de constipation.

L'alimentation est difficile, de plus en plus restreinte, et l'amaigrissement rapide.

Parallèlement à ces troubles digestifs, ictus en séries se reproduisant presque tous les jours et entraînant l'affaiblissement du malade jusqu'au coma terminal le 20 janvier 1906.

Autopsie. — Vingt-huit heures après la mort.

Encéphale. — A l'ouverture du crâne, la dure-mère très congestionnée même à la face externe est plissée à la surface des hémisphères comme un manteau trop large ; quand on l'incise, le liquide céphalo-rachidien qui s'écoule est un peu louche.

La face interne de la dure-mère présente des arborisations vasculaires et par endroits une coloration jaunâtre en rapport avec un très léger exsudat fibrineux.

La dure-mère est épaissie, opaque et très vascularisée. Elle se décortique très mal surtout au niveau des lobes sphénoïdaux. C'est au niveau des zones sensitivo-motrices sur chaque hémisphère qu'on la décortique avec le plus de facilité. A ce niveau elle est épaissie et comme fibreuse.

Les circonvolutions postérieures sont atrophiées. Au dessous de la pie-mère la substance grise présente des ulcérations en grand nombre, profondes et larges.

Il n'existe pas de granulations au niveau des ventricules latéraux, mais le plancher du quatrième ventricule est au contraire parsemé de grosses granulations. Poids hémisphère droit 540 grammes, hémisphère gauche 540 grammes. Isthme et cervelet 170 grammes. Il n'y a pas d'athérome notable des artères de la base.

Le cœur. — 300 grammes, est mou, volumineux, rempli de caillots mais sans lésions valvulaires. L'aorte est souple, non athéromateuse.

Poumons. — Droit 820 grammes, gauche 480 grammes, congestionnés en arrière, surtout le droit.

Foie. — 1510 grammes, fragile, gras et très congestionné.

Rate. — 200 grammes, grosse et congestive.

Reins. — 300 grammes, ne présente pas de lésions macroscopiques notables.

OBSERVATION XXIII

(Observation du service du D^r Vigouroux.)

*Paralysie générale. — Constipation opiniâtre. —
Mort avec ictus épileptiformes*

M... Jules, fleuriste, âgé de trente-six ans, entré le 27 juin 1903, mort le 21 décembre 1903.

Antécédents héréditaires. — Père, une tante et un oncle

paternels morts tous les trois subitement d'affection cardiaque.

Mère, soixante-quatre ans, intelligente et bien portante.

Antécédents personnels. — Pas de maladies de l'enfance. Vers vingt et un ans, syphilis avérée. Habitudes alcooliques anciennes ; a bu jusqu'à dix-sept absinthes par jour et sept à huit litres de vin d'après les renseignements donnés par sa tante.

L'affection actuelle a débuté un an environ avant son entrée à l'asile. Ce début a été marqué par un affaiblissement considérable de la mémoire et des actes de nature vraiment démentielle : il mettait le feu chez lui et apportait des ordures de l'extérieur. Depuis un an il n'a pu se livrer à aucun travail régulier. Il a été embauché plusieurs fois mais a toujours été renvoyé au bout de quelques heures. Il a présenté deux ictus qui se sont accompagnés d'aphasie et d'hémiplégie droite, le premier pendant quarante-huit heures, le second pendant vingt-quatre heures.

Six semaines avant son entrée, il a fait une fugue de 9 heures du soir à 3 heures du matin ; il est rentré bien sale, et n'a pu fournir aucune explication sinon qu'il s'était réveillé dans un bois.

Examen à son entrée, le 27 juin 1903. — *Signes physiques.* — Inégalité pupillaire au bénéfice de la gauche.

Tremblement de la langue et des mains.

Embarras de la parole manifeste.

Exagération des réflexes patellaires.

Les différents appareils paraissent sains.

Etat mental. — Affaiblissement intellectuel avec perte de la mémoire.

Euphorie niaise.

Idées de grandeur : il possède des millions, il est l'ami de M. Lépine chez qui il dîne souvent ; il cause cinq langues, etc.

10 juillet 1903. — Euphorie avec idées absurdes de richesse : il a sept maisons à un endroit et onze dans un autre. Il a gagné 699. 695 francs aux courses. Sa fille a 1 m. 96 de taille et elle est la plus belle femme de Paris.

2 août. — Au réveil, on constate que le malade présente une hémiplegie droite complète et flasque avec Babinski. Etat semi comateux ; ne réagit à aucune excitation.

3 août. — Même état voisin du coma. Température élevée.

4 août. — Amélioration notable. Répond aux questions quoique difficilement. Pas d'aphasie.

Euphorie reparait au fur et à mesure que se dissipe l'état sub-comateux.

Début d'escarre fessière droite.

11 août. — L'hémiplegie a complètement disparu ; plus de signes de Babinski ; seule, la langue se dévie encore à droite.

Euphorie et idées de grandeur.

L'escarre est en voie de guérison.

Septembre 1903. — Escarre guérie à peu près complètement.

Assez bon état physique.

Il est plusieurs fois milliardaire, possède des mines d'or et vient d'être nommé Président de la République.

Octobre 1903. — Assez calme. Même délire de grandeur.

Il gagne 25.000 francs par jour ; il est le chef de l'Etat ; va faire mettre tous les infirmiers en prison et construire des châteaux.

Très glouton ; se plaint qu'on ne lui donne jamais assez à manger ; va cependant régulièrement à la selle.

Novembre. — Toujours glouton ; demande toujours à manger ; se plaint qu'il ne prend pas assez de nourriture.

29 novembre. — Embarras gastrique.

Vomissements alimentaires très abondants ; température monte à 39 degrés.

30 novembre. — Dépression physique. Température à 39°3.

1^{er} décembre 1903. — Toujours abattu. Constipation opiniâtre. 30 grammes de sulfate de soude restent sans effet ; seul un lavement purgatif amène une selle.

8 décembre. — Va un peu mieux et recommence à se lever dans l'après-midi.

16 décembre. — Se plaint de céphalée. Lavement purgatif contre constipation.

17 décembre. — Le malade a passé une mauvaise nuit ; la température est montée à 39 degrés : on donne encore 40 gr. de sulfate de soude.

19 décembre. — Ictus épileptiformes avec secousses convulsives. Etat comateux consécutif et élévation thermique à 40°2.

20 décembre. — Même état comateux et mort le 21 décembre 1903.

Autopsie le 22 décembre. — Os du crâne normaux.

Dure-mère normale.

Liquide céphalo-rachidien abondant.

Méninges blanches opaques avec suffusion sanguine. Adhéréances rares dans les régions antérieures et postérieures. Adhéréances et véritable ramollissement superficiel dans les deux lobes sphénoïdaux et les lobes orbitaires.

L'hémisphère gauche pèse 620 grammes ; l'hémisphère droit 635 grammes.

Bulbe et cervelet : 170 grammes. Rien à la coupe.

Poumons droit 1450 grammes, gauche 1170 grammes. Congestion des sommets, adhérence de la plèvre à droite.

Foie. — 1235 grammes, gras, plaques jaunes circonscrites à la superficie.

Cœur. — 540 grammes, mou, gras.

Rate. — 210 grammes.

Ictus et Albuminurie

Il n'est pas besoin d'insister sur le rôle que peut jouer le mal de Bright dans la production des ictus, lorsqu'il existe dans la paralysie générale. La forme nerveuse de l'urémie qui existe chez les artério-scléreux et les anciens circonscrits ainsi que l'ont montré les recherches de Castaigne et Ferrand, existera de

même chez les paralytiques généraux où les lésions de la méningo-encéphalite créent la prédisposition au même titre que les lacunes de désintégration, et toutes les lésions plus ou moins silencieuses ou éteintes de l'encéphale.

La présence d'albumine dans les urines, surtout lorsqu'elle s'accompagne d'autres signes de néphrite interstitielle et ce petit brightisme, suffit donc à faire rentrer dans le cadre des ictus par auto-intoxication, les ictus se produisant chez des paralytiques généraux albuminuriques.

Nous avons vu précédemment en effet, comment la théorie de Traube, qui fait des ictus la conséquence d'un œdème mécanique et non toxique ne paraissait pas plus applicable aux ictus des paralytiques généraux qu'aux convulsions des urémiques ou des éclamptiques. Pierret dit à ce sujet :

« Je crois que les attaques apoplectiformes et épileptiformes des paralytiques sont le résultat des troubles de nutrition avec stase d'humeurs toxiques dans les départements du cortex où les cellules sont encore en état de réagir, mais où la sclérose gêne la circulation dans tous ses modes.

J'admets donc que certaines de ces attaques peuvent être dues à l'action locale des poisons urémiques, quand le rein est malade, ou que la vessie se vide mal. Alors la température peut rester basse, à moins qu'il n'existe des causes d'infection dues à quelque cystite ou pyélo-néphrite microbienne. »

Le paralytique général albuminurique qui fait

des ictus, n'est donc qu'un urémique qui fait une urémie à formé convulsive.

Marandon de Monthyel sur 104 observations de paralytiques généraux a trouvé 20 fois des troubles urinaires (polyurie, albumine) ou du diabète. Dans tous ces cas la mort est survenue par ictus, et *Marandon de Monthyel* ne craint pas d'affirmer cette loi :

Que tout paralytique général albuminurique meurt avec ictus.

Nous ne pouvons qu'apporter une confirmation à cette opinion ; dans 5 de nos 154 observations de paralytiques généraux, il existait de l'albuminurie : tous ces malades sont morts avec ictus.

Dans quatre cas il s'agissait de néphrite interstitielle : deux fois il y a eu de l'hypothermie : une fois la température resta à 37 degrés. Dans un cas il s'agissait d'une néphrite parenchymateuse et la mort survint avec hypothermie.

Des ictus par néphrite, nous rapprocherons une observation de paralytique général diabétique.

Bernard et Féré ont fait une revue critique des *Troubles nerveux observés chez les diabétiques* (1). Parlant des paralysies ces auteurs écrivent : « Elles peuvent débiter subitement par une attaque d'apoplexie comme on le voit dans un cas rapporté par Lasègue (2), d'un jeune homme qui fut frappé d'a-

1. Bernard et Féré. « Troubles nerveux chez les diabétiques ». *Archives de neurologie*, 1882.

2. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, février 1882.

poplexie avec coma complet, qui laissa après elle une hémiplégie qui guérit et les accidents se reproduisirent l'année suivante avec une intensité moindre, il est vrai.

Il peut arriver d'ailleurs que le malade ne se relève pas du choc : Watton (1), Coplaud (2), Aitken (3), etc. ont observé des cas de mort par apoplexie. D'autres fois on observe une perte de connaissance subite, dont le malade se tire sans paralysie, ou encore tout se borne à un vertige..... Parmi les troubles des organes de la locomotion, on doit encore ranger les crampes et les convulsions... Les convulsions peuvent se montrer isolément ou associées au coma diabétique, ou encore en connexion avec des phénomènes paralytiques. Duncan rapporte le cas du Dr Peter Shee, diabétique, qui fut affecté d'accidents convulsifs et paralytiques du côté droit ; M. Leuder (4) rapporte un fait du même genre et on en pourrait citer d'autres.

Cette association de phénomènes convulsifs et paralytiques peut faire admettre l'origine corticale de la lésion, d'autant mieux que quelquefois les convulsions présentent très nettement les caractères de l'épilepsie partielle monoplégique et alternent avec une paralysie transitoire de même siège... Les ver-

1. *Lectures on the Principles and practice of physic.*, 1857, t. II, p. 650.

2. *Dictionary of pract... med.*, 1866, p. 198.

3. *Science and practice of medicine*, t. II, p. 143.

4. *Clinique de l'Hôtel-Dieu de Rouen.*

tiges que l'on observe quelquefois (1) peuvent être rapprochés de ces phénomènes épileptiformes. »

Dans un article récent Marchand et Olivier (2) écrivent : « On sait combien il est fréquent de rencontrer dans les familles de neuro-arthritiques l'épilepsie et le diabète » (Leegen, Wesphall, Griesinger, Lockart, Clarke).

OBSERVATION XXIV

(Observation du service du Dr Vigouroux).

*Paralysie générale. — Mort avec ictus épileptiforme. —
Néphrite interstitielle.*

B... Victor âgé de cinquante-cinq ans, représentant de commerce est entré à l'asile de Vaucluse le 5 juin 1897.

Sa mère est morte à soixante-quatre ans, trois jours après un ictus apoplectique. Deux sœurs seraient mortes dans des conditions analogues

B... n'a pas eu de maladies sérieuses dans sa jeunesse.

Il avait de légères habitudes alcooliques. En 1878 il a eu un enfant encore actuellement bien portant.

A diverses reprises, B... s'est plaint de douleurs gastriques. En 1889, il eut de violentes douleurs dans les membres inférieurs qualifiées « sciatique ». En même temps, les mictions étaient difficiles et la marche devenait de plus en plus pénible. Le diagnostic de tabes fut porté à la consultation de la Salpêtrière. B... a été traité par la suspension, les massages, les bains de Barèges.

En 1896, un an plus tard, apparurent plusieurs attaques

1. Lecorché et Talamon. *Etudes médicales*, etc., 1881, p. 27.

2. Marchand et Olivier. *Gazette des hôpitaux*, 6 sep. 1906.

épileptiformes, puis des troubles mentaux. Le malade avait la folie des grandeurs, dit sa femme ; il voulait tout donner, faire des rentes à tout le monde.

B... présente une incoordination très marquée des membres inférieurs. L'incoordination est moindre aux membres supérieurs ; B... peut saisir une épingle après avoir « plané ». La force musculaire est normale. La sensibilité cutanée paraît peu altérée. Les pupilles sont inégales et ne présentent qu'une légère réaction à la distance ; immobilité à la lumière. Aucun trouble viscéral sauf la présence d'albumine dans les urines.

Au point de vue mental B... est dément ; il a des idées de satisfaction et de grandeur ; il possède une grande fortune et veut faire de grandes affaires.

Au milieu de 1901 il doit être souvent alité en raison de l'apparition d'un œdème bi-malléolaire.

A la même époque se montrent de nombreuses attaques épileptiformes qui ne modifient pas l'état de la motricité. La présence d'albumine est notée le 21 juin 1901.

Le malade est réduit à la vie végétative, quand le 2 juin 1902, à la suite d'une dernière attaque, il succombe dans le coma.

Autopsie. — Pratiquée vingt-six heures après la mort. La pie-mère crânienne est épaisse, lactescente ; elle adhère fortement à la substance grise des circonvolutions, surtout des antérieures, et ne peut être enlevée qu'au prix de nombreuses ulcérations corticales.

La moelle présente à l'œil nu une teinte grise des cordons postérieurs.

Le ventricule gauche du cœur est hypertrophié.

Le foie est gras et montre de la péri-hépatite. Il pèse 1320 grammes. Les reins sont rouges.

Examen histologique. — 1^o *moelle lombaire.* — La pie-mère est infiltrée de nombreuses cellules et fort épaissie. Il n'y a pas d'altération appréciable des cellules de la substance grise. Les préparations par la méthode de Weigert montrent l'intégrité absolue des cordons antéro-latéraux. Les cordons

postérieurs sont sclérosés sur la plus grande partie de leur étendue, et cela d'une façon à peu près égale ; toutefois la zone cornu-commissurale présente encore un certain nombre de tubes nerveux normaux. La zone d'entrée des racines postérieures est également atteinte par le processus dégénératif.

2° *Moelle dorsale*. — Les préparations à l'hématoxyline éosine montrent, comme à la région lombaire, une leptoméningite manifeste. Quelques cellules des cornes antérieures et des colonnes de Clarke présentent (méthode de Nissl) des altérations nettes : forme globuleuse, noyau périphérique. Les cordons antéro-latéraux sont normaux. Les cordons postérieurs sont sclérosés dans la plus grande partie de leur étendue ; seule une petite bande longeant la commissure grise offre un assez grand nombre de fibres respectées. Les racines postérieures, sont, comme à la région lombaire, nettement altérées.

3° *Moelle cervicale*. — La pie-mère est épaissie et infiltrée. Dans l'intérieur même de la moelle les parois de quelques vaisseaux sont épaissies et entourées de nombreux noyaux. Quelques cellules de cornes antérieures sont pigmentées.

Les cordons antéro-latéraux sont absolument intacts. Quant aux cordons postérieurs ils présentent une sclérose très marquée et à peu près généralisée, sauf à leur partie antérieure. En outre, la lésion est moins accentuée au niveau d'une petite zone qui semble dessiner la virgule de Schultze. Ici, comme plus bas, les racines postérieures sont fortement sclérosées.

4° *Bulbe*. — Une coupe pratiquée au niveau de la partie moyenne de l'entre-croisement des pyramides montre une sclérose limitée aux cordons postérieurs. Seules quelques fibres confinant aux noyaux de Burdach et de Goll sont respectées.

5° *Cerveau*. — Les coupes de l'écorce montrent les altérations ordinaires de la paralysie générale. La pie-mère est épaissie et infiltrée.

La gaine des vaisseaux est remplie de petites cellules. Les fibres de Tucksek ont en grande partie disparu.

Reins. — La capsule est très épaisse. Nombreux glomérules fibreux. Des bandes de tissu scléreux enserrant les glomérules et les tubes.

Nombreux noyaux autour des vaisseaux. Congestion intense.

Foie. — Vaso-paralysie très marquée. Sclérose jeune dans les espaces.

OBSERVATION XXV

(Observation du service du Dr Vigouroux).

Paralysie générale. — *Mort avec ictus épileptiforme.* —
Urémie.

C... Julien, âgé de trente-huit ans, brasseur, entre le 5 août 1904.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'un cancer du sein. Père mort de maladie ignorée. Un frère est mort tuberculeux à vingt cinq ans.

Antécédents personnels. — Garçon brasseur, avait des habitudes alcooliques. Buvait beaucoup : bière, amer Picon et absinthe.

Interné une première fois à Ville-Evrard pendant trois mois. A sa sortie a pu reprendre régulièrement son travail qu'il continue jusqu'au 5 août 1906. Rentré à cette époque pour laryngite à l'hôpital Tenon d'où il est envoyé à Sainte-Anne.

La veille de son entrée à Tenon, sa belle-sœur qui donne les renseignements avait observé de l'embarras de la parole, mais ce n'est qu'à Tenon qu'ont apparu les troubles délirants.

A son entrée le diagnostic de paralysie générale est porté.

Signes physiques. — Inégalité pupillaire. Droite plus grande.

Signe d'Argyll.

Embarras de la parole.

Tremblement de la langue et des mains.

Exagération des réflexes patellaires.

Etat mental. — Excitation, loquacité, Euphorie. Idées absurdes de grandeur, a 10.000 femmes, a mis Berlin en bas à lui tout seul en 1870 contre 100 millions de cavalerie.

Du 5 août au 7 octobre 1905 il continue à se montrer turbulent et euphorique, il est passé au quartier des gâteaux.

Le 15 octobre il présente pour la première fois de la diarrhée qui ne cède qu'à un traitement intensif pour reparaître peu de temps après.

Pendant le mois de novembre et de décembre les poussées d'entérite avec présence de sang dans les selles et accompagnées d'intolérance gastrique (vomissements) se reproduisent fréquemment. L'examen microscopique des selles ne révèle par d'œufs de parasite.

Les urines renferment une quantité notable d'albumine.

Les poussées infectieuses amènent un affaiblissement progressif et très marqué du malade et aboutissent le 31 décembre à une série d'attaques convulsives. Ces attaques surviennent après une période diarrhéique qui s'est accompagnée d'hypothermie (34°5 les trois derniers jours) et entraînent la mort du malade dans le coma.

Autopsie. — 2 janvier 1905. — Vingt-six heures après la mort.

Corps très émacié.

Thorax. — Quelques adhérences pleurales.

Poumons. — Emphysème pulmonaire. Pas d'œdème. Pas de broncho-pneumonie. Pas de tuberculose. Un peu de congestion.

Cœur. — D'aspect normal.

Aorte. — Très léger athérome.

Abdomen. — L'estomac ne présente rien de particulier.

La muqueuse de l'intestin (grêle et gros intestin) présente une congestion extrêmement intense ; celle-ci est recouverte d'un mucus de coloration rouge groseille très adhérent ; il y a deux ulcérations sur le gros intestin, profondes et à bords épaissis.

Pas d'helminthe.

Foie. — 1.930 grammes. Congestionné.

Rate. — Normale en apparence.

Reins. — Ensemble 500 grammes. Lourds, de consistance ferme, montrant des pyramides bien nettes, assez rouges sur un fond de substance corticale grisâtre, pâle, presque blanc. Cette substance corticale est notablement augmentée de volume.

Ça et là disséminés dans la substance corticale, petits abcès.

Capsules surrénales, volumineuses.

Crâne. — Pie-mère épaissie, opalescente, presque opaque.

Vaisseaux assez injectés.

Cortex congestionné. Vaisseaux notablement dilatés dans la substance blanche. Adhérence avec pie-mère.

Ventricules dilatés.

Granulations épendymaires très fines, nombreuses.

Hémisphère droit, 580 grammes.

Hémisphère gauche, 580 grammes.

OBSERVATION XXVI

(Observation du service du D^r Vigouroux)

Paralysie générale. — *Mort avec ictus épileptiformes.* —
Albuminurie persistante

C... Paul, marinier, âgé de soixante-quatre ans, entré le 14 octobre 1905, décédé le 25 décembre 1905.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père mort à soixante-sept ans de fièvre typhoïde. Il était très buveur. Mère morte à quatre-vingt-sept ans avec hématomésc. Un frère mort à soixante-quatre ans de pneumonie ; était aussi très buveur.

Antécédents personnels. — Pas de maladies de l'enfance. Soldat pendant la guerre de 1870. Rhumatisme articulaire aigu à quarante ans. Célibataire, gros buveur : vin, absinthe, liqueurs.

Depuis trois ans l'affaiblissement intellectuel s'est établi progressivement. Il est devenu apathique, indifférent, restant sans parler et sans rien faire. La mémoire diminuait surtout pour les faits récents.

Somnolence continuelle et cauchemars professionnels.

Idées de richesse : parlait de millions contenus dans son armoire. Il allait voler dans les champs, croyant que tout lui appartenait et a été de ce chef condamné à huit jours de prison.

Il est parti de chez sa sœur avec qui il habitait en province pour venir chercher ses millions à Paris où il a été arrêté.

A son entrée, le 14 octobre 1905, il se présente avec un air de sénilité précoce, amaigri, le teint jaune.

Les pupilles sont inégales ; la droite est la plus grande ; les réflexes lumineux sont presque abolis. Tremblement de la langue et des muscles de la face. Tremblement des mains. Les réflexes patellaires sont abolis. Il n'y a pas d'embarras apparent de la parole.

Le foie paraît, normal ; le ventre est ballonné, la langue sale.

A la palpation du cœur on perçoit un frémissement systolique très net à la pointe, mais les bruits et le rythme paraissent normaux à l'auscultation.

La respiration est normale. Pollathurie. Albuminurie : nuage très net. Glycosurie alimentaire positive.

Au point de vue mental, affaiblissement intellectuel, apathie, idées niaises de satisfaction. Il a une automobile qui fait 1800 kilomètres à l'heure. Il possède douze millions. C'est sa belle-sœur qui en profite. « Qu'est-ce qu'elle fait votre belle-sœur ? Elle va laver tous les jours ».

Le malade est mis d'abord au lait, puis au régime déchloruré, mais l'albumine a toujours persisté dans ses urines.

En novembre, le malade s'affaiblit physiquement et intellectuellement. Il ne sait pas où il est, et ignore l'année, la saison où l'on est. Il croit toujours posséder une automobile de 12.000 francs.

26 décembre 1905. — Série de douze crises épileptiformes subintrantes avec convulsions généralisées. Etat comateux de quelques heures seulement.

27 décembre 1905. — Nouvelle série de dix-huit crises subintrantes dans la nuit. Dans la journée, le malade a repris connaissance et est seulement un peu obnubilé.

28 décembre 1905. — De 8 heures du soir à 1 heure du matin véritable état de mal qui s'est terminé par la mort.

Autopsie le 29 décembre, 32 heures après la mort.

Cavité thoracique. — Adhérences pleurales peu étendues et peu résistantes aux deux sommets.

Emphysème et anthracose assez marquée. Congestion légère. Quelques tubercules fibreux très petits aux deux sommets. Ces lésions sont peut-être un peu plus marquées à droite.

Poumon droit... 700 grammes

Poumon gauche. 570 —

Le cœur est gros : 400 grammes. Le ventricule gauche surtout est augmenté de volume et sa paroi est notablement plus épaissie qu'à l'état normal. La mitrale n'est pas altérée.

L'aorte présente de nombreuses plaques d'athérome. Il n'y a pas de lésions de l'orifice aortique.

Cavité abdominale. — Le foie (1590 gr.) est manifestement gras et congestionné.

La rate (320 gr.) est très hypertrophiée.

Les reins (270 gr.) sont petits, rouges, scléreux. La substance corticale est diminuée. Ils se décortiquent assez bien

Capsules surrénales grosses. Aspect normal.

Cavité crânienne. — Pie-mère épaissie, lactescente. Suffusions sanguines sous-pie-mériennes.

Atrophie des circonvolutions.

Pas d'adhérences au cortex. Pas de granulations épendymaires appréciables à l'œil nu.

Léger athérome des artères de la base.

Hémisphère droit... 620 grammes.

Hémisphère gauche... 630 —

Isthme..... 160 —

OBSERVATION XXVII (personnelle)

Paralysie générale. — Mort avec ictus. — Mal de Bright.

S. Joseph..., journalier, âgé de quarante-six ans, entré le 15 avril 1905, décédé le 3 mai 1906.

Pas de renseignements sur ses antécédents héréditaires. Marié, père de deux enfants, tous deux bien portants

Pas de renseignements sur son enfance. A vingt-huit ans il a eu une pneumonie. A trente-huit ans il a commencé à souffrir de douleurs articulaires et a été soigné depuis comme rhumatisant et goutteux par le salicylate de soude.

Dix-huit mois avant son entrée il a commencé à présenter des modifications du caractère ; il est devenu triste et plus irritable. Un an plus tard, il travaille moins bien, oublie fréquemment ce qu'il doit faire ; son patron l'a néanmoins supporté ainsi pendant longtemps. Au mois de janvier 1905, il doit cependant abandonner son travail ; il reste au repos trois semaines chez lui, puis entre à la Salpêtrière où il séjourne trois mois. Pendant son séjour à la Salpêtrière il a eu un ictus. De la Salpêtrière il est envoyé dans le service.

D'après le témoignage de sa femme il n'a jamais fait d'excès alcoolique. Pas de renseignements concernant l'existence d'une syphilis.

A son entrée, le 15 avril 1905, S..., est amaigri. Il se présente avec un air triste et pleure fréquemment.

Les pupilles sont inégales ; la droite est la plus grande ; les réflexes lumineux sont paresseux. Il y a un tremblement en masse de la langue, et un tremblement marqué de tous les muscles de la face et des mains. La parole est très embarrassée, les réflexes patellaires très exagérés. Incoordination, difficulté de la marche et de la station debout ; la force musculaire est très diminuée.

L'examen du cœur, des poumons et du tube digestif est négatif.

Les urines renferment des traces très nettes d'albumine.

Au point de vue mental, S..., présente un affaiblissement considérable des facultés intellectuelles ; inconscience de sa situation ; quelques préoccupations hypochondriaques.

D'avril à juillet, le malade a pu se lever dans l'après-midi, mais à partir de juillet il a dû être alité complètement ; il est incapable de se tenir debout et est devenu grand gâteux.

Démence complète ; il n'a pas l'air de comprendre ce qu'on lui dit et reste immobile sans jamais proférer un mot ou une plainte.

Octobre 1905. — Même immobilité, même indifférence absolue. Vie purement négative.

3 février 1906. — Pâleur et bouffissure de la face ; dyspnée sans lésions pulmonaires appréciables ; nuage d'albumine persiste dans les urines.

Le malade est mis au régime déchloruré et la dyspnée disparaît dans les jours suivants.

1^{er} avril 1906. — Même état. Toujours de l'albumine, malgré régime déchloruré. La tension artérielle est de 20 à l'appareil Potain.

29 avril. — Ictus épileptiforme avec convulsions cloniques de la face et des membres du côté droit.

La tension artérielle est toujours de 20.

Les convulsions se répètent le 30 avril, le 1^{er} et le 2 mai et le malade succombe le 3 mai.

Autopsie le 4 mai. — Trente-trois heures après la mort.

A l'ouverture du crâne et après l'incision de la dure-mère le liquide céphalo-rachidien s'écoule très abondant. Suffusions sanguines, sous-pie-mériennes des deux côtés, mais plus marquées à gauche.

La pie-mère est très épaissie, opalescente. La décortication entraîne des blocs de substance grise et crée de larges ulcérations sur la corticalité :

Granulations épendymaires très volumineuses sur le plancher du quatrième ventricule.

Athérome des artères de la base.

Pas de lésions en foyer.

Hémisphère droit...	670 grammes
Hémisphère gauche	670 —
Isthme.....	180 —

Cavité thoracique. — Le poumon droit présente, au sommet, de la pleurésie fibro-adhésive, mais peu de tubercules.

Le poumon gauche est pris dans une symphyse pleurale très étendue ; il est très difficile de le décortiquer ; il est d'ailleurs très congestionné, déjà putréfié et se déchire facilement.

Cavité abdominale. — Le foie (1510 gr.) est très congestionné ; aspect de foie muscade.

Les reins (300 gr.) sont relativement petits, rouges, congestionnés. Leur décortication est impossible, la capsule entraîne des blocs de substance. Leur surface est irrégulière, bosselée. Leur consistance est dure.

Les capsules surrénales présentent une grosse hypertrophie : 30 grammes ; mais leur forme est conservée et à la coupe elles ont un aspect macroscopique normal.

Le cœur (420 gr.) a une paroi ventriculaire gauche très hypertrophiée. Il n'y a pas de lésions orificielles ; les valvules aortiques elles-mêmes sont souples, mais la surface aortique est couverte de plaques athéromateuses très saillantes, presque confluentes, dont quelques-unes ont une consistance crétacée. La base de l'aorte est très élargie et cependant les valvules aortiques étaient suffisantes à l'épreuve de l'eau.

La rate (270 gr.) est volumineuse, mais présente une apparence normale.

Examen histologique. — *Méninges, à l'hématoxyline-éosine.* — Lésions très marquées. Épaississement, œdème, infiltration des cellules rondes, adhérences nombreuses, péri-vascularite intense.

Ecorce, à l'hématoxyline éosine. — Processus névroglique très développé. Infiltration énorme ; péri-vascularite intense ; pigment ocre dans les espaces péri-vasculaires.

Au Nissl. — Grosses lésions cellulaires. Chromatolyse,

neuronophagie, état picnomorphe, dégénérescence pigmentaire.

Bulbe. — *Hématoxyline-éosine.* — Grosses granulations fibreuses sur le plancher. Congestion des vaisseaux sous-jacents : rupture et hémorragie de l'un d'eux.

Un peu de péri-artérite.

Au Nissl. — Pas de lésions cellulaires.

Capsules surrénales. — Normales. Pas d'adénome.

Reins. — Vaso-dilatation énorme. Nombreux glomérules fibreux. Tubes contournés pleins de liquide ; cellules abrasées, mais ayant conservé leur noyau. Nombreux tractus fibreux.

Foie. — Vaso-dilatation. Stéatose avancée, nombreuses vésicules graisseuses.

○ OBSERVATION XXVIII (Personnelle)

Paralysie générale. — *Mort avec ictus épileptiforme.* —
Mal de Bright.

M... Théodore, peintre âgé de cinquante ans, entré le 24 mars 1906, décédé le 20 juillet 1906.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Pas de renseignements.

Antécédents personnels. — Pas de renseignements.

A l'entrée, on note de l'inégalité pupillaire de la droite, un tremblement musculaire généralisée, de l'embarras de la parole et de l'exagération des réflexes patellaires.

Il y a de la faiblesse musculaire générale et la démarche est difficile. Le malade est amaigri, la langue est sèche, l'haleine fétide. Début d'escarfe.

Les bruits du cœur sont sourds. Les radiales sont dures. La pression est de 19 à 20.

A l'examen des urines on trouve un nuage très net d'albumine.

Au point de vue mental, le malade présente une excitation très marquée. Logorrhée et mimique incessantes. Il jette

sa literie à terre, se lève debout sur son lit, frotte le mur et pousse des cris. Il tient des propos incohérents où se distinguent des idées de grandeur : « Je suis maréchal de France. J'ai de beaux costumes. Je suis très riche, etc. »

Pendant les mois d'avril, mai et juin, le malade incapable de se tenir debout est confiné au lit. Il est grand gâteux et toujours excité. Son état d'excitation n'est calmé que provisoirement et pour très peu de temps par le bromure à haute dose. La déchéance physique fait des progrès ; la démence est complète.

Pendant le mois de juillet le malade présente de l'hypothermie et atteint fréquemment des températures de 35°5. Il y a toujours de l'albumine dans ses urines.

Le 18 juillet, ictus épileptiformes subintrants à trois reprises avec convulsions généralisées et très intenses. Etat comateux consécutif et mort dans la nuit.

Autopsie le 21 juillet 1906. — Trente heures après la mort.

Liquide céphalo-rachidien très abondant.

Pie-mère très épaissie et opalescente.

Suffusion sanguine peu abondante sous la pie-mère dans la région motrice à gauche et à droite.

Adhérences de la pie-mère à la corticalité, très nombreuses, Ulcérations de la substance grise.

Granulations épendymaires très apparentes.

Hémisphère droit, 580 grammes.

Hémisphère gauche, 580 grammes.

Cervelet, 160 grammes.

Poumons. — Pleurésie adhésive du sommet gauche. Granulations tuberculeuses peu abondantes aux deux sommets, les unes anciennes, crétacées, les autres en activité et suppurées.

Poumon droit, 650 grammes.

Poumon gauche, 490 grammes.

Le cœur (300 gr.), ne présente pas de lésions valvulaires. Il y a un peu d'athérome de la base de l'aorte.

Les capsules surrénales sont grosses ; elles pèsent 14 gr.

Le foie (1.200 gr.) paraît normal.

Les reins (230 gr.) sont petits, rouges, sclérosés. La capsule se décortique mal.

La rate (110 gr.) est normale.

Examen histologique. — Reins. — Très scléreux. Capsule épaissie et adhérente donnant naissance à des travées de cellules conjonctives. Tubes contournés aplatis, pleins d'un exsudat albumineux et de cellules desquamées. Les cellules épithéliales ont leur forme et leur noyau. Les glomérules sont fibreux, chargés de petites cellules rondes : quelques-uns sont complètement scléreux.

Foie. — Légère cirrhose périportale.

Capsules surrénales. — Autour de la veine centrale légère congestion et infiltration par de petites cellules rondes.

Pie-mère. — Peu épaissie, infiltrée à sa partie interne. Les vaisseaux présentent de la dégénérescence hyaline. Epanchement sanguin entre la pie-mère et le cortex.

Cortex. — Quelques hémorragies interstitielles dans la substance corticale. Peu d'infiltration. Péri-artérite intense ; congestion vasculaire.

Les cellules nerveuses ont conservé leur forme et leur noyau.

Sur le bord d'un sillon on trouve des corpuscules hyalins formés par des éléments cellulaires ronds ou ovales, de la grosseur d'un gros leucocyte polynucléaire, dont le protoplasme se colore en rouge par le Van Giesen, en rose par l'éosine, et ne se colore pas au Nissl et qui possèdent un ou deux petits noyaux soit centraux soit périphériques.

Bulbe. — Pas de prolifération des cellules épendymaires. Congestion vasculaire et péri-vascularite.

Dégénérescence hyaline de l'artère basilaire.

OBSERVATION XXIX

(Service du Dr Vigouroux.)

*Paralysie générale. — Mort avec ictus épileptiforme. —
Diabète.*

G... Louis, âgé de quarante-trois ans, entré le 31 janvier 1903, décédé le 22 décembre 1903.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père en vie et bien portant. Mère morte d'affection abdominale après intervention chirurgicale.

Pas de frère, ni sœur.

Marié, a deux filles bien portantes. Sa femme n'a pas fait de fausses couches.

Antécédents personnels. — A eu la syphilis, dit-il, en 1874, à l'âge de quatorze ans, mais le renseignement n'est pas très sûr et il s'agit peut-être d'une blennorragie.

Il était un gros buveur mais ne s'enivrait jamais.

Il n'avait jamais été malade ; lorsqu'il y a trois ans, à la suite d'un malaise, un médecin consulté fait le diagnostic d'une affection hépatique et prescrit le régime lacté.

Un an plus tard, a été pris brusquement d'une crise de larmes inexplicquée, au cours de laquelle il s'écriait : « Je deviens donc fou, je deviens donc fou ! » A partir de ce moment, céphalées presque constantes pendant six mois. En même temps, apparaissent des ictus qui se répètent tous les huit ou quinze jours, parfois seulement tous les mois. Ils débutent par de la pâleur de la face et de l'obnubilation psychique bientôt suivies de fourmillement et de parésie dans les bras, tantôt à gauche tantôt à droite. Lorsque la parésie siègeait à droite il y avait en même temps aphasie. Tout cet ensemble symptomatique durait d'ordinaire quelques heures mais quelquefois jusqu'à deux jours.

Propos incohérents et absurdes de façon intermittente.

Instabilité de l'humeur. Emotivité exagérée ; pleure souvent. Pas d'idées délirantes de grandeur, de persécution ou autres.

Impuissance génitale depuis trois ans.

Examen à l'entrée le 31 janvier 1903. — Kératite ancienne de l'œil droit consécutive à un coup de couteau. Les réflexes sont normaux sur l'œil gauche. La langue est tremblante, la parole embarrassée, les réflexes patellaires exagérés.

Pas d'hémiplésie apparente.

Les organes (foie, cœur) paraissent sains. Il y a un peu d'emphysème pulmonaire.

Les urines sont abondantes, trois litres, et réduisent la liqueur de Fehling.

L'examen mental montre qu'il existe un gros affaiblissement intellectuel, avec confusion complète des idées. Il y a une désorientation complète dans le temps et dans l'espace.

5 février 1903. — Analyse d'urine :

Urée par vingt-quatre heures . . .	22,68
Acide phosphorique total.	2,520
Chlorure de sodium.	26,325
Sucre.	129 gr.
Albumine.	0

De février à juin il s'est montré très calme, aidant les infirmiers dans leur travail.

Le 26 juin 1903, il a une attaque épileptiforme de courte durée qui n'a laissé aucune séquelle.

Pendant le mois de juillet il se montre très excité. Alité, il brasse continuellement draps et couvertures, pousse des cris, veut se lever et partir. Cette excitation cède au bromure de potassium à haute dose.

Une analyse d'urine faite le 29 juillet montre qu'il y a toujours de la glycosurie. A la même époque on note de l'euphorie vraie avec idées de grandeur : il est millionnaire et l'empereur de Russie lui a fait cadeau d'une mine de canons.

Pendant les mois d'août et septembre il présente des alternatives de calme et d'excitation.

7 octobre. — Ictus très court à 11 heures du matin sans suites.

Novembre. — Assez calme. Levé toute la journée.

2 décembre. — S'est affaibli progressivement, marche avec difficulté.

16 décembre. — Chute dans la cour et blessure légère du cuir chevelu, qui nécessite deux points de suture.

18 décembre. — Excitation. Alimentation irrégulière. Ne va pas à la selle régulièrement. On doit lui donner des lavements fréquents.

20 décembre. — Excitation très marquée dès le matin. A 6 heures du soir premier ictus épileptiforme, avec convulsions à droite. A partir de ce moment les crises se répètent onze fois dans la nuit et quatorze fois dans la journée du 21 décembre avec prédominance tantôt d'un côté tantôt de l'autre.

Dans la nuit du 21 au 22 décembre, de 8 heures du soir à 7 heures du matin, l'infirmier a relevé quatre-vingt neuf crises subintrantes. Mort en état de mal à 7 h. 25 du matin le 22 décembre.

La température était de 39°2 le 21 décembre à 11 heures du soir.

Autopsie. — Vingt-quatre heures après la mort.

Cœur. — 370 grammes, un peu gras, muscle pâle.

Noyaux fibreux dans le bord des valvules mitrales. Athérome très marqué de l'aorte, valvules aortiques souples.

Foie. — 1780 grammes. Congestionné. *Large plaques jaunes de pigments biliaires à la surface, pénétrant en certains points assez profondément.*

Poumons. — Droit : 480 grammes. Gauche : 930 grammes. Congestion intense de la base gauche.

Rate. — 165 grammes. Multilobée, d'aspect normal.

Reins. — 365 grammes, congestionnés. Se décortiquent facilement.

Cerveau. — Méninges épaissies et opalescentes.

Augmentation du liquide céphalo-rachidien.

Dilatation des ventricules ; granulations petites et peu abondantes.

Rares adhérences avec corticalité.

Atrophie marquée et coloration grisâtre du nerf optique droit. Pas de différence appréciable entre les deux bandes optiques.

Ictus et infection des voies urinaires

Nous avons vu plus haut que le professeur Pierret incriminait comme une cause assez fréquente d'ictus, après les troubles digestifs, la rétention vésicale et les infections des voies urinaires.

Dans sa thèse, Guérin rapporte un cas où les convulsions succédèrent à une rupture traumatique de l'urètre, suivie de rétention d'urine.

Nous donnons ici deux observations où le même facteur pathogénique peut être mis en cause.

Dans le premier cas la rétention manifesté a nécessité des cathétérismes répétés pendant les derniers jours du malade. Malheureusement le compte rendu incomplet de l'autopsie ne nous permet que des hypothèses sur l'infection probable de la vessie.

Dans le second cas, il s'agit d'un malade ayant fait de la rétention d'urine et chez qui on dut pratiquer le cathétérisme jusqu'au moment de la mort. A l'autopsie on trouva du pus dans la vessie, le basinet et le rein.

OBSERVATION XXX

(Observation du service du Dr Vigouroux)

Paralysie générale. — Mort avec ictus épileptiforme. — Cystite et rétention. — Cathétérismes répétés. — Autopsie incomplète.

Br..., quarante-six ans, comptable, entré le 1^{er} septembre 1900, décédé le 16 février 1901.

Antécédents héréditaires. — Père mort à quatre-vingts ans. Un fils et une fille bien portants.

Antécédents personnels. — Tabétique reconnu et traité depuis 1895. Un mois avant son entrée, il a commencé à manifester de l'excitation intellectuelle, des idées de satisfaction ; toutefois il a pu exercer sa profession de comptable jusqu'à son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire huit jours avant son internement, sans commettre la moindre erreur.

A son entrée, outre les signes complets du tabes, il présente de l'excitation intellectuelle avec inconscience de sa situation et des idées absurdes de satisfaction et de richesse. Pas d'embarras appréciable de la parole. Les artères sont athéromateuses et il existe un souffle d'insuffisance aortique.

L'excitation persiste pendant son séjour dans le service, il a des hallucinations de l'ouïe, tantôt il s'entend injurier, tantôt on l'appelle comptable merveilleux. Il téléphone avec les Rothschild et fait mille projets. Il est loquace et agité.

Le 8 septembre 1900 le malade présente des phénomènes de cystite avec douleur vive à la fin de la miction.

Le 1^{er} novembre, le malade a beaucoup maigri et les troubles de la miction nécessitent le cathétérisme.

Du 28 janvier au 1^{er} février, le malade est sondé quotidiennement.

Le 5 février reprise du cathétérisme quotidien jusqu'à la mort du malade survenue le 16 février après une attaque épileptiforme.

Autopsie. — La substance cérébrale est très diffluente. L'hémisphère gauche pèse 580 grammes ; le droit 610 grammes. La pie-mère est épaissie et adhérente à l'écorce.

Examen histologique. — *Méninges.* — Elles sont épaissies chroniquement. Au milieu des treillis grosses fibres de tissu conjonctif adulte, on ne voit que quelques petites cellules rondes disséminées.

Les vaisseaux, pour la plupart d'aspect normal, ont, quelques-uns, une tunique moyenne dont on distingue mal les noyaux.

Ecorce. — L'infiltration cellulaire est nettement prédominante autour des vaisseaux. Une vascularite diffuse, aiguë, intense, masque complètement tout détail de structure et forme, dans le parenchyme, des îlots colorés qu'attirent l'œil immédiatement.

Les cellules et les fibres nerveuses sont altérées.

Moelle. — Sclérose tabétique des cordons postérieurs.

OBSERVATION XXXI

(Service du Dr Vigouroux)

Paralysie générale. — Mort avec ictus épileptiforme
A l'autopsie : cystite purulente et abcès du rein.

R... Baptiste, concierge, cinquante-deux ans, entré le 9 juillet 1904, décédé le 30 juillet 1904.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père mort d'un cancer. Mère morte de maladie inconnue. Un frère est mort accidentellement, une sœur d'un cancer. Une autre sœur est vivante et bien portante.

Il a eu deux enfants tous deux bien portants.

Antécédents personnels. — Pas de maladies de l'enfance. Tempérament de névropathe. Pas buveur. Après six mois de service militaire, exempté comme fils de veuve.

Depuis un an, il a eu plusieurs ictus épileptiformes avec convulsions ; l'épisode se déroulait en quelques minutes. Une

seule fois il a été suivi de troubles parétiques pendant plusieurs jours.

Il a néanmoins continué à travailler jusqu'à la fin d'août et ce n'est que huit jours environ avant son entrée qu'il a présenté du délire de grandeur. A ce moment-là, il a voulu empêcher sa fille de travailler parce qu'il avait trente millions ; il voulait inventer des ballons dirigeables pour l'armée et il voulait faire bâtir une maison de campagne dans la rue Rougemont.

Examen à l'entrée le 9 juillet 1904. — Les pupilles sont inégales et resserrées. La langue et les doigts sont animés de tremblement ; les réflexes patellaires sont forts et la parole très embarrassée.

L'examen du poumon, du cœur et du tube digestif est négatif.

Il y a de la rétention d'urine et le cathétérisme est nécessaire.

Température à 38°2.

Au point de vue mental, le malade présente de la démence avec turbulence ; inconscience totale de sa situation ; propos incohérents, idées niaises de satisfaction.

15 juillet. — Le cathétérisme doit être fait quotidiennement, la langue est sèche, la température entre 39 et 40 degrés.

Ictus épileptiforme avec convulsions du membre supérieur droit. Etat semi-comateux consécutif.

20 juillet 1904. — L'état semi-comateux persiste. Le pouls est petit, rapide, il y a toujours de la fièvre, la langue est sèche, et à la région sacrée apparaît un début d'escarre.

L'état s'est aggravé progressivement dans les jours suivants : mortification de l'escarre, diarrhée, hoquet et enfin mort le 30 juillet 1904.

Rétention d'urine et cathétérisme jusqu'à la mort.

Auptosie. — Trente-six heures après la mort.

Appareil urinaire. — La vessie contient un verre à bordaux d'un pus jaunâtre, crémeux. Les bassinets sont distendus et contiennent du pus.

Reins (350 gr.). — Les reins sont congestionnés. Le gauche présente un petit abcès dans la substance corticale.

Foie (1230 gr.). — Gras. Traces de périhépatite ancienne, nombreuses adhérences péritonéales.

Poumons (droit, 640 gr., gauche, 540 gr.) — Épaississement de la plèvre viscérale aux deux sommets, sans trace de tubercules.

Cœur. — Pas de lésions orificielles. Un peu d'athérome à la base de l'aorte.

Cerveau. — Pie-mère un peu épaissie, avec des traînées blanchâtres le long des vaisseaux. Quelques adhérences au cortex. Pas de granulations épendymaires apparentes.

Hémisphère droit : 610 grammes.

Hémisphère gauche : 610 grammes.

Isthme : 160 grammes.

Examen histologique. — *Cerveau*. — *Au Nissl*. — Lésions cellulaires marquées. Les cellules sont globulaires, gonflées ; leurs contours irréguliers. Les noyaux sont excentriques et on ne distingue pas les grains chromatiques. Nombreuses figures de neuronophagie.

Au Weigert-Pall. — Les fibres en particulier, les fibres tangentiellles sont bien nettement diminuées de nombre.

A l'hématoxyline-éosine. — Infiltration peu marquée. Peu de périvascularite. Prédominance des lésions parenchymateuses sur les lésions interstitielles.

Méninges. — Infiltration et périvascularite légères. Épaississement et œdème sous-méningé.

Moelle. — *Au Nissl*. — Lésions cellulaires marquées comme dans le cerveau. En particulier dans la moelle lombaire, les cellules du noyau antéro-interne ont disparu en grande partie.

Au Marchi. — Quelques granulations.

Foie. — Vaso-dilatation. Atrophie des travées cellulaires péri-sus-hépatique. Sclérose jeune des espaces. Graisse en certains points.

Reins. — Lésions interstitielles : glomérules fibreux, bandes de tissu scléreux, nombreux petits abcès.

Ictus et affections aiguës de l'appareil pleuro-pulmonaire.

Les convulsions n'ont pas été souvent signalées au cours des affections aiguës du poumon, sauf chez les enfants chez qui on a décrit une forme éclamptique de la pneumonie et où les convulsions survenant dans le cours d'une rougeole annoncent d'ordinaire la broncho-pneumonie.

Chez les paralytiques généraux, Schule signale les relations de la pneumonie avec les convulsions : « Au point de vue du diagnostic de ces pneumonies, dit-il, il est à remarquer que le frisson fait défaut ou qu'il est remplacé par des convulsions (1). »

Il nous paraît légitime d'admettre que les convulsions peuvent accompagner aussi bien les affections aiguës du poumon que la fièvre typhoïde (2), par exemple, ou bien les infections digestives, ainsi que nous l'avons vu. En particulier, dans les cas suivants, l'infection pulmonaire ou pleurale nous paraît avoir été la cause déterminante des ictus ; cela paraît probable, surtout pour deux cas de pneumonie où les convulsions précédèrent de deux ou trois jours seulement la mort. A l'autopsie, en

1. Schule. *Traité clinique des maladies mentales*. Paris, 1888.

2. Guyot. *Attaques épileptiques dans la fièvre typhoïde*. Société médicale des hôpitaux, 1881.

effet, on trouva des foyers de pneumonie déjà arrivés au terme d'hépatisation grise. Cela montre que lorsque les convulsions ont apparue, la pneumonie existait déjà, et que celle-ci précédait celle-là et non l'inverse.

OBSERVATION XXXII (Personnelle)

Paralysie générale. — Mort avec ictus épileptiforme. — Nombreux noyaux suppurés de broncho-pneumonie, surtout à droite.

D... Irénée, âgé de quarante-cinq ans, tourneur, entré le 2 juillet 1904.

Antécédents héréditaires. — Père mort à quarante-deux ans à l'asile Sainte-Anne. Mère morte à soixante-dix ans à l'asile de Nanterre.

Ni frères ni sœurs.

Antécédents personnels. — Plusieurs blennorrhagies, de dix-huit à vingt-quatre ans. Très excité génitalement, a eu la syphilis il y a dix ans, en 1894. Soigné à l'hôpital Ricord.

A eu une attaque congestive avec hémiplegie gauche transitoire le 26 janvier 1904.

Examen à l'entrée (2 juillet 1904). — *Signes physiques.* — Inégalité pupillaire. Droite, plus grande.

Tremblement de la langue.

Quelques accrocs de la parole.

Réflexes patellaires nuls.

Etat mental. — Affaiblissement des facultés intellectuelles.

Conscience peu nette du temps.

Avril 1905. — Excitation maniaque.

Idées absurdes de grandeur. Il est général, les rois l'attendent pour dîner.

Hallucinations auditives.

Juillet 1905. — Pupilles inégales. Droite plus grande.

Perte des réflexes à la lumière et à l'accommodation. Strabisme externe et ptosis à droite.

Excitation. Mégalomanie. Téléphone au père Bon Dieu.

Novembre 1905. — Etat stationnaire. Toujours excité. Téléphone continuellement avec le ciel.

6 février 1906. — Attaque épileptiforme. Coma consécutif.

8 février 1906. — Mort sans être sorti du coma.

Autopsie le 10 février, trente-neuf heures après la mort.

Tissu adipeux assez abondant.

Thorax. — Pas d'adhérences pleurales. Poumons congestionnés, avec de nombreux foyers suppurés de bronchopneumonie dans les lobes inférieurs, surtout à droite. Un nodule calcifié du volume d'un pois dans le poumon droit.

Poumon droit : 800 grammes.

Poumon gauche : 520 grammes.

Cœur. — Flasque, cavités un peu dilatées ; pas de lésions orificielles, sauf plaques d'athérome sur la mitrale et à la base d'une sigmoïde aortique. Poids : 430 grammes.

Aorte. — Quelques plaques d'athérome peu épaisses. Adipose sous-péricardique.

Abdomen. — Foie : 1700 grammes. Congestionné.

Reins. — Ensemble 210 grammes. Petits, congestionnés.

Capsules surrénales normales macroscopiquement.

Crâne. — Epaisseur de l'os normale.

Dure-mère injectée. Liquide abondant à l'incision.

Pie-mère notablement épaissie surtout en avant où elle est opaque par endroits, en un point même semblable à une aponévrose. Très injectée.

Epaississement marqué à la base, sans lésion, localisé cependant au niveau des troisième et sixième paires.

Adhérences diminuées sur le cortex, notamment sur les lobes temporaux.

Circonvolutions atrophiées surtout au niveau des lobes frontal et pariétal.

Ventricules dilatés.

Granulations épendymaires très visibles.

Grosses artères : quelques petites plaques d'athérome.

Hémisphère droit : 550 grammes.

Hémisphère gauche : 590 grammes.

Isthme : 160 grammes.

OBSERVATION XXXIII (Personnelle).

*Paralysie générale. — Mort avec ictus apoplectiforme. —
Broncho-pneumonie.*

F... Narcisse, âgé de cinquante-trois ans, tonnelier, entré le 17 juin 1905.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts âgés.

Deux sœurs et un frère, pas d'aliénés dans la famille.

Antécédents personnels. — Bonne santé habituelle. A été soldat.

A été établi marchand de vins et a fait de mauvaises affaires. Tonnelier, travaillait depuis quinze ans dans la même maison : 42 francs par semaine. Buveur de vin professionnel ; n'allait pas au café mais avait de fréquentes occasions d'aller dans les caves et de boire. N'avait pas de pituites mais a fréquemment accusé des crampes, des douleurs dans les jambes. Était assez souvent ivre.

Marié à vingt-six ans, quatre filles : l'aînée est vivante et présente des stigmates de dégénérescence ; la deuxième est morte en bas âge ; la troisième a l'air bien portante, un peu pâle ; la quatrième est morte peu après sa naissance.

Les deux filles ont vécu en pension loin de leurs parents sauf dans ces cinq dernières années. La mère est morte il y a quinze mois, elle s'est donnée un coup de couteau dans le sein, blessure qui s'est aggravée et a entraîné la mort au bout d'un an. Elle était alcoolique et rendait ses proches très malheureux.

Le malade a été très affecté par cet événement et par la mort de sa femme.

Historique de la maladie. — Depuis le décès de sa femme le malade a présenté des troubles cérébraux : affaiblissement

de la mémoire, inhabileté à travailler (il ne gagnait plus que 3 francs par semaine). Il dormait mal ; se levait souvent pour faire son lit, cherchait des punaises, voyait des enfants, parlait de cambrioleurs, criait par la fenêtre pour attirer l'attention des voisins.

Il y a deux mois il est allé dans un hôtel mal fréquenté affirmant que c'était là son domicile et il a été battu.

Ces derniers temps il a manifesté quelques idées de richesse : disant qu'il avait de l'argent à la maison, mais qu'il n'y touchait jamais.

Il toussait un peu le matin et le soir.

Était constipé.

Était assez malpropre mais pas gâteux.

N'a jamais eu d'ictus.

Examen à l'entrée. — *Signes physiques.* — Inégalité pupillaire. Droite plus grande.

Tremblement de la langue et des mains.

Embarras très marqué de la parole.

Exagération des réflexes patellaires.

Marche mal assurée.

Rétention d'urine à l'entrée.

État mental. — Euphorie niaise.

Inconscience de sa situation.

Il gagne 50.000 francs.

3 juillet 1905. — Même affaiblissement démentiel. Turbulent, affaiblissement progressif de l'état physique. Se lève néanmoins tous les jours.

15 septembre 1906. — Allait assez bien, et se levait tous les jours, mais, le 15 septembre, est resté très abattu dans son lit, le facies congestionné, la peau chaude.

17 septembre 1906. — Ictus congestif avec raideur généralisée des quatre membranes, état vultueux de la face, la tête et les yeux déviés à droite.

État comateux consécutif.

A l'auscultation signes de broncho-pneumonie avec prédominance gauche.

20 septembre. — Malade meurt sans être sorti du coma.

Autopsie. — Trente-cinq heures après la mort.

Adhérences pleurales assez étendues surtout à gauche.

Poumons. — Droit, 730 grammes, gauche 810 grammes.

Congestion, œdème.

Nombreux noyaux disséminés de broncho-pneumonie, surtout à gauche.

Cœur. — Assez gros, myocarde mou, teinte feuille morte, cavités dilatées. Pas de lésions valvulaires. Taches laiteuses.

Athérome de l'aorte, quelques plaques calcifiées.

Estomac et intestin paraissaient sains ; n'ont pas été ouverts.

Foie. — 1.300 grammes, gras.

Rate. — 100 grammes.

Reins. — 260 grammes, substance corticale un peu réduite ; ne se décortiquent pas très bien.

Cerveau. — Hémisphère gauche, 560 grammes, hémisphère droit, 560 grammes. Isthme, 180 grammes. Méninges molles, épaissies, adhérentes en quelques points. Atrophie des circonvolutions.

Congestion visible sur la coupe.

Dilatation des ventricules. Granulations épendymaires.

OBSERVATION XXXIV (Personnelle)

Paralysie générale. — *Mort avec ictus épileptiforme.* —
Pneumonie gauche.

T... François, journalier, âgée de quarante-deux ans, entre le 14 novembre 1903, décédé le 23 mars 1906.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Inconnus sur son père et sa mère : enfant naturel.

Marié et père de huit enfants. Les trois aînés sont en vie et bien portants. Les cinq autres sont morts de méningite en très bas âge. La femme a fait une fausse couche.

Antécédents personnels. — Syphilis à trente-cinq ans, soignée pendant un mois et demi. Excès alcooliques habituels.

Depuis l'âge de quarante ans, il y a deux ans, toux, sueurs

nocturnes, asthénie. Soigné depuis ce temps par le Dr Arthaud à la créosote et à la teinture d'iode comme tuberculeux.

Il y a six mois seulement que son entourage s'est aperçu que ses facultés intellectuelles baissaient, que sa mémoire diminuait et qu'il avait de l'embarras de la parole.

Examen à l'entrée le 14 novembre 1903. — L'examen physique révèle l'existence d'un tremblement des muscles de la face pendant que le malade parle et un tremblement en masse de la langue. Les pupilles, toutes deux en mydriase, sont inégales, la droite est la plus grande ; toutes deux réagissent normalement. Embarras très marqué de la parole ; exagération des réflexes patellaires avec prédominance du côté droit.

Les réflexes plantaires sont en flexion des deux côtés ; les réflexes crémastériens sont normaux.

L'examen des différents appareils ne décèle aucun signe anormal. L'auscultation du poumon en particulier reste négative au point de vue de l'existence de lésions tuberculeuses.

Au point de vue mental l'affaiblissement intellectuel est très net, mais peu avancé. Il a une conscience relative de sa situation, sait où il se trouve, depuis combien de temps. La mémoire est diminuée. Pas d'idées délirantes. Quelques hallucinations de la vue et de la sensibilité générale.

De novembre 1903 à juin 1905, il s'est levé régulièrement tous les jours et a pu travailler un peu. Son état physique est resté assez bon pendant tout ce temps, mais l'affaiblissement intellectuel s'est accru progressivement.

En juin 1905 il commence à s'affaiblir physiquement, et son état de démence ne lui permet plus de se livrer au moindre travail. A partir de ce moment il reste alité la plupart du temps, mais se lève encore dans l'après-midi.

Août 1905. — Garde le lit complètement ; et devient grand gâteux.

Septembre 1905. — Gâtisme. Euphorie niaise, sans délire, et sans excitation.

Janvier 1906. — Calme et indifférent, s'alimente assez bien.

Février 1906. — S'affaiblit progressivement au point de vue physique. Démence complète.

12 mars. — Ictus épileptiforme avec mouvements convulsifs des bras des deux côtés. Etat semi-comateux consécutif. Température à 39°5.

Décubitus acutus apparu rapidement dans la région sacrée.

Rétention d'urine transitoire.

Du 12 au 18 mars, les ictus se répètent à différentes reprises avec convulsions généralisées.

Le 16 mars, on note de la matité et un souffle au tiers moyen du poumon gauche et la température s'élève à 40 degrés.

A partir du 18 mars, affaiblissement rapide, mucosités de la trachée, dyspnée et mort le 23 mars 1906.

Autopsie le 24 mars 1906, vingt-six heures après la mort.

Système nerveux. — Pie-mère épaissie et opalescente.

Liquide céphalo-rachidien, très abondant.

Adhérences de la pie-mère et de l'écorce.

Ulcérations de la corticalité.

Dilatation des ventricules latéraux et état dépoli du plancher du quatrième ventricule.

Très peu d'adhérence des artères de la base.

Poumons. — Quelques tubercules en évolution au sommet gauche. Pas d'adhérences pleurales. Dans le lobe inférieur du poumon gauche gros bloc d'hépatisation grise en voie de suppuration. Un morceau du parenchyme détaché plonge au fond de l'eau.

Poumon droit : un peu de congestion.

Reins. — Congestionnés, capsules adhérentes.

Rate. — Grosse, de coloration très rouge.

Capsules surrénales. — L'une d'elles est très volumineuse et pèse 10 grammes.

Foie. — Légèrement gras.

Cœur. — Léger athérome de l'aorte, pas de lésions valvulaires.

Examen histologique. — Méninges épaissies et infiltrées de petites cellules rondes.

Ecorce. — A l'hématoxyline-éosine elle paraît infiltrée de nombreuses cellules rondes.

Il y a de la périvascularite très marquée.

Au Nissl les grandes cellules pyramidales présentent une coloration uniforme, on ne distingue pas de grains chromatiques.

Figures de neuronophagie nombreuses.

Au Weiger-Pall la moelle cervicale a un aspect normal.

Foie. — Cirrhose péri-portale assez dense avec en quelques points formations de néo-canalicules.

Les capillaires sont très dilatés et il y a par places du sang extravasé.

Pas de dégénérescence graisseuse.

Reins. — Vaso-paralytique. Pas d'autres lésions.

OBSERVATION XXXV (Personnelle)

Paralysie générale. — *Mort avec ictus épileptiforme.*

Pneumonie droite:

O... Arnold, tonnelier, âgé de cinquante-deux ans, entré le 18 novembre 1905, décédé le 3 mai 1906.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père mort à soixante-quinze ans. Mère en vie et assez bien portante. Un frère mort de lithiase rénale.

D'un premier mariage il a eu deux enfants, dont l'un est bien portant et l'autre mort à quatre ans.

D'un second mariage il a eu trois autres enfants en vie et bien portants. Sa seconde femme a eu en outre trois fausses-couches.

Antécédents personnels. — Pas de maladies de l'enfance connues. N'a pas fait de service militaire parce qu'étranger.

A vingt-cinq ans, il a eu une pleurésie.

A trente-cinq ans, il a eu pendant trois mois des hémorragies par le nez et par la bouche: hémoptysies probables.

Il exerçait la profession de tonnelier. C'était d'après sa femme un homme intelligent et très travailleur. Il ne se grisait jamais, mais buvait beaucoup de vin et était parfois un peu excité. Pas de syphilis avouée.

Il y a un an, à cinquante et un ans, le malade a été renvoyé du magasin de vins en gros de Bercy, où il travaillait depuis neuf ans. Il a été congédié parce qu'il commettait des erreurs. Dans son entourage on s'était aperçu dans le même temps que sa mémoire baissait et qu'il avait une somnolence invincible dès qu'il s'asseyait. Depuis longtemps déjà il avait de la céphalée, de l'insomnie et des cauchemars.

Il y a six mois impuissance génitale et début de l'embaras de la parole.

En octobre 1905, un mois avant son internement, il fait un voyage dans son pays natal, en province. Il revient très excité, ayant perdu sa valise.

Sa famille le fait interner au début de novembre 1905.

Examen à l'entrée, le 18 novembre 1905. — Il est très amaigri et se présente avec un air hébété et un peu craintif. La pupille gauche est plus grande et déformée. Toutes deux, mais surtout la gauche, sont paresseuses à la lumière. La langue est fissurée et tremblante. Il y a un embarras marqué de la parole; les réflexes patellaires sont exagérées; il n'y a pas de signe de Babinski ni d'un côté ni de l'autre, les réflexes crémastériens sont normaux. Faiblesse musculaire et incoordination motrice.

Le malade déglutit les aliments avec difficulté.

Les artères sont dures et sinueuses; il n'y a pas de bruits anormaux à l'auscultation du cœur.

Toux légère, mais l'auscultation ne révèle aucun signe adventice.

La queue de l'épididyme gauche est indurée, mais le testicule paraît normal.

Au point de vue mental affaiblissement intellectuel considérable. Excitation très vive: le malade parle seul, tient

des propos incohérents, défait son lit et brasse les couvertures et les draps. Inconscience de sa situation et idées niaises de satisfaction.

Février 1906. — Etat démentiel très avancé. Périodes d'agitation. Euphorie niaise. Cause seul et semble s'entretenir avec des voix. Alité en raison de sa faiblesse musculaire.

28 avril 1906. — Attaque épileptiforme avec convulsions cloniques du côté droit pendant deux minutes. Température monte à 40 degrés. Demi-coma consécutif.

1^{er} mai. — Le malade est anhéant, le facies très rouge, l'état toujours semi-comateux. L'auscultation du poumon fait entendre au tiers moyen du poumon droit un gros souffle tubaire, couvrant une large surface.

Pas de toux. Pas d'expectoration. Température à 39 degrés. Alimentation très difficile.

Mort du malade le 3 mai.

Autopsie le 4 mai, trente et une heures après la mort.

A l'ouverture du crâne, liquide céphalo-rachidien assez abondant.

La pie-mère est épaissie et présente quelques adhérences avec la corticalité.

Il y a un léger dépoli du plancher du quatrième ventricule.

Athérome des artères de la base.

Pas de lésions circonscrites.

Hémisphère droit. 690 grammes

Hémisphère gauche. . . 690 —

Isthme. 190 —

Poumon droit 1.950 grammes. Les deux lobes supérieurs présentent un volume considérable et une résistance très augmentée. A la coupe hépatisation grise en voie de suppuration étendue aux deux lobes. Odeur un peu fétide.

Poumon gauche 770 grammes. Normal.

Foie. — 1.950 grammes. Hypertrophié. De coloration jaune pâle et de consistance molle.

Rate. — 150 grammes.

Reins. — 370 grammes. Reins rouges. La décortication se

fait mal. Les substances médullaire et corticale sont mal différenciées.

Capsules surrénales. — Paraissent normales.

Cœur. — 450 grammes. La paroi ventriculaire gauche est très hypertrophiée ; l'aorte présente quelques plaques athéromateuses.

Examen histologique. — *Méninges.* — Très épaissies, très œdématisées et infiltrées de nombreuses petites cellules rondes. Périvascularite très marquée.

Nodules de petites cellules rondes se continuent dans l'écorce, constituant des adhérences.

Ecorce. — Aussi nettement infiltrée que la méninge. L'infiltration est en particulier extrêmement marquée au pourtour des vaisseaux : périvascularite intense. Les capillaires nombreux et dilatés dessinent comme des branches de bois mort.

Bulbe. — Granulations discrètes du plancher du quatrième ventricule. Les cellules du bulbe ont leur aspect normal ; les artères sont très congestionnées, mais il y a peu d'infiltration de leurs parois.

Foie. — Cirrhose jeune des espaces portes. Vaso-dilatation paralytique.

Reins. — Vaso-dilatation paralytique. Pas d'autres lésions.

Capsule surrénale. — Apparence normale.

OBSERVATION XXXVI (Personnelle).

Paralysie générale. — *Mort avec ictus épileptiformes.* —
A l'autopsie : Nombreux foyers de broncho-pneumonie, surtout à gauche.

V... Alphonse, apprêteur d'étoffes, âgé de trente-cinq ans, entré le 29 octobre 1904, décédé le 8 septembre 1905.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père et mère en vie et bien portants.

Trois frères morts en bas âge de méningite.

Un frère mort à vingt-sept ans et une sœur à vingt-quatre, tous deux de tuberculose pulmonaire.

Deux frères en vie et bien portants.

Antécédents personnels. — A deux ans, a eu la fièvre typhoïde. C'était en 1871 pendant la Commune. Il n'a jamais eu de convulsions. Il n'a marché qu'à trois ans, après avoir fait du rachitisme assez bénin.

Il a toujours été un arriéré : intelligence pauvre, mémoire faible, humeur fantasque, caractère bizarre.

A vingt et un ans il a été réformé pour défaut de taille. A vingt-quatre ans il s'est marié, a eu un enfant qui est mort à neuf mois, de méningite, et a été abandonné par sa femme.

Il s'est remis en ménage avec une autre femme dont il n'a pas eu d'enfant.

Il n'a jamais fait d'excès alcooliques et nie tout accident syphilitique.

Il y a environ deux ans qu'ont apparu nettement des troubles mentaux : colères, grossièretés, travail défectueux, insouciance et abandon inexplicable de son travail. Puis, peu après divagations, propos incohérents, hallucinations visuelles ; il voit des anges qui descendent du ciel.

Pendant deux ans ces troubles vont en s'accroissant et le malade vit avec sa femme dans la plus grande misère.

Amené en consultation à la Salpêtrière, il est interné à Sainte-Anne, et envoyé de là à Vaucluse.

A l'entrée, le 29 octobre 1904, il présente de l'inégalité pupillaire au bénéfice de la gauche ; les réflexes lumineux et à l'accommodation sont conservés. La langue est tremblante, la parole embarrassée, les réflexes patellaires exagérés.

Les dents présentent le type d'Hutchinson, les tibias sont en forme de lames de sabre.

Les différents appareils ne présentent rien d'anormal.

Au point de vue mental, affaiblissement intellectuel considérable, avec euphorie niaise et propos incohérents.

D'octobre 1904 à juillet 1905, assez bon état physique qui

permet au malade de se lever toute la journée et de travailler. Affaiblissement intellectuel progresse lentement.

En juillet 1905, ne peut plus continuer à travailler en raison de son état démentiel : inconscience de sa situation et désorientation complète. Dès le commencement d'août, il commence à gâter et est alité. Démence complète ; et affaiblissement au point de vue physique.

3 septembre 1905. — Ictus épileptiforme avec convulsions généralisées ; état comateux consécutif.

4 septembre. — Ictus subintrants pendant la nuit du 3 au 4 septembre. Température à 40°9. Auscultation impossible. Etat comateux complet.

Décédé le 8 septembre sans être sorti du coma.

Autopsie le 8 septembre. Quarante heures après la mort.

Thorax. — Plèvres adhérentes au lobe supérieur gauche, Petite cicatrice tuberculeuse au sommet gauche. Emphysème des deux côtés.

Nombreux foyers de broncho-pneumonie à gauche ; quelques-uns à droite.

Poumon droit : 490 grammes.

Poumon gauche : 460 grammes.

Cœur. — 300 grammes, mou, flasque. L'aorte ne présente pas d'athérome.

Abdomen. — Le foie pèse 1.180 grammes. Il est congestionné.

La rate est petite, 65 grammes.

Les reins sont petits, congestionnés et leur capsule est adhérente, 245 grammes.

Crâne. — Liquide céphalo-rachidien très abondant. La pie-mère est extrêmement épaissie et presque opaque au niveau des deux tiers antérieurs du cerveau.

Adhérences de la pie-mère et ulcérations du cortex.

Dilatation des ventricules et granulations épendymaires

Pas de lésions circonscrites.

Hémisphère droit : 610 grammes.

Hémisphère gauche : 900 grammes.

Isthme : 165 grammes.

Examen histologique. — *Méninges.* — Pie-mère très épaisse et très infiltrée de cellules rondes. Les vaisseaux de moyen calibre ont leurs parois saines, sauf une légère péri-phlébite. Adhérences nombreuses avec le cortex, dans l'intervalle desquelles se trouve un exsudat albumineux.

Cortex. — Sclérose abondante de la zone moléculaire. Infiltration du cortex et périvascularite intense plus marquée au niveau de la périphérie. Dans les espaces péri-vasculaires on trouve de nombreux fragments de pigment ocre.

Les cellules présentent au Nissl les altérations banales.

Bulbe. — Péri-vascularite et congestion énorme des vaisseaux sous-épendymaires. D'un côté, en arrière du noyau de l'hypoglosse et en dedans du noyau du pneumogastrique, il existe une petite hémorragie interstitielle. Les noyaux de la onzième et douzième paires ont leurs cellules normales, mais sont infiltrés de petites cellules rondes.

Foie. — Normal, sauf une légère congestion péri-sus-hépatique.

Reins. — Scléreux, très congestionnés dans la zone corticale. Les cellules des tubes contournés se colorent mal et souvent n'ont plus de noyaux.

Capsules surrénales. — Normales.

OBSERVATION XXXVII (Personnelle).

Paralysie générale. — *Mort en état de mal.* — *Double pneumonie et néphrite parenchymateuse.*

D... Frédéric, cinquante et un ans, ébéniste, entré le 3 février 1906. Mort le 3 octobre 1906.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père, quarante-vingt et un ans, bien portant.

Mère, soixante-dix-sept ans, bien portante.

Un frère, quarante-cinq ans et une sœur, quarante-trois ans bien portants.

Marié, il a eu deux enfants : un fils âgé de trente et un ans

qui est dyspeptique ; une fille bien portante, qui est mariée et qui a deux enfants bien portants.

Antécédents personnels. — Ouvrier travailleur, sobre. Après la mort de sa femme, il a vécu maritalement avec une seconde femme dont il a eu un enfant mort de méningite à sept mois.

En 1891, à trente-quatre ans il a eu, au sortir d'un banquet, une attaque congestive avec perte de connaissance et suivie de strabisme interne.

En octobre 1903 il a une nouvelle attaque suivie de paralysie droite et troubles de la parole qui n'ont duré que quelques heures.

Depuis, le bras droit est le siège de fourmillements.

Sa seconde femme l'a quitté le 13 septembre 1905 parce qu'il devenait irritable et brutal. Il est alors venu habiter chez sa fille : il y tenait des propos incohérents ; avait des idées absurdes de grandeur (possédait dix paires de bottines vernies) et des idées vagues de persécution.

Il a pu travailler jusqu'au 8 janvier 1906 bien qu'ayant changé souvent de places pendant les deux derniers mois.

Il buvait d'ordinaire trois litres de vin par jour et continuait à boire malgré l'avis du médecin qui lui avait prescrit le régime lacté.

A la fin de janvier, il tire un coup de revolver dans la rue, se croyant poursuivi par des ennemis. Il est interné et entre dans le service le 3 février 1906.

Examen à l'entrée. — *Signes physiques.* — Strabisme interne de l'œil gauche.

Myosis des deux pupilles. La pupille droite est un peu plus grande.

Signe d'Argyll.

Déviation de la pointe de la langue vers la gauche.

Pas d'embarras net de la parole.

Réflexes patellaires abolis.

Réflexes plantaires : flexion à gauche, immobilité à droite.

Talonnement et ébauche de Romberg.

Absence des réflexes crémastériens.

Etat mental. — Affaiblissement intellectuel avec conscience incomplète de sa situation et de ses actes ; idées absurdes de grandeur : il est don Fernando, attaché à l'état, major de Don Carlos.

7 mars 1906. — Même état démentiel. Moins d'idées absurdes de grandeur.

16 mars 1906. — Il ne présente plus d'idées de grandeur. Il attend patiemment qu'il aille mieux, dit-il, pour sortir. Très calme.

19 avril 1906. — Pneumonie du lobe inférieur gauche. Température à 39 degrés.

24 avril. — Défervescence. Bon état.

1^{er} octobre. — Crises épileptiformes subintrantes ; les convulsions prédominent à gauche. Œdème des jambes. Tension artérielle : 25 au sphygmomanomètre de Potain. Double souffle aortique et double souffle crural. Arythmie cardiaque.

Souffle tubaire au tiers moyen gauche.

Température à 40 degrés.

Saignée de 400 grammes.

2 octobre. — Nouvelles crises épileptiformes subintrantes.

Température à 40 degrés.

Etat grave.

3 octobre. — Mort dans la nuit à 2 heures du matin.

Autopsie le 4 octobre 1906. — Trente et une heures après la mort. La moelle est d'abord enlevée. La dure-mère ne présente pas de lésions appréciables. Il n'y a pas de sang épanché dans la cavité arachnoïde. Les cordons postérieurs ne tranchent pas à l'œil nu sur la coloration des autres cordons.

A l'ouverture du crâne, la dure-mère apparaît très épaisse, adhérente avec la table interne de l'os en certains points ; elle est extrêmement vascularisée, sans qu'il y ait néanmoins de pachyméningite hémorragique.

La pie-mère à gauche est un peu épaissie et lactescente. A droite elle est très épaissie et lactescente.

A gauche, elle adhère très peu à la corticalité.

A droite, il y a un œdème énorme sous-pie-mérien et

intra-cérébral ; la méninge est extrêmement congestionnée et vascularisée, en particulier au pied de la frontale ascendante. Les adhérences sont nombreuses, serrées et larges, entraînant des blocs de substance nerveuse. Sur les ventricules latéraux et sur le plancher du quatrième ventricule, on ne voit pas à l'œil nu de granulations.

Les circonvolutions sont atrophiées et les sillons élargis.

Pas de lésions en foyer aux différentes coupes. A l'origine du moteur oculaire commun gauche, on ne note ni plaque de méningite, ni ramollissement ancien qui puisse expliquer la paralysie de la troisième paire.

Artères de la base un peu athéromateuses.

Hémisphère droit. 580 gr.

— gauche 630 gr.

Cervelet 160 gr.

Poumon droit. — Adhérences pleurales assez résistantes. A la coupe, congestion intense de la base et près du bord médiastinal noyau de pneumonie gros comme une mandarine, dont un morceau plonge au fond de l'eau.

Cedème généralisé. Pas de lésions tuberculeuses.

Poids : 800 grammes.

Poumon gauche. — Pneumonie, au stade d'hépatisation grise occupant tout le lobe inférieur qui forme un bloc dont un morceau mis dans l'eau plonge au fond. Ecoulement purulent à la coupe.

Cedème et congestion dans toute l'étendue. Pas de lésions tuberculeuses.

Poids : 900 grammes.

Foie. — Volumineux, mou, pâle.

Poids : 1.500 grammes.

Reins. — Reins blancs. Mous. Se décortiquent mal. La surface est bosselée. A la coupe les deux substances sont mal différenciées ; coloration pâle.

Poids : 275 grammes.

Rate. — Très congestionnée.

Poids : 150 grammes.

Capsules surrénales. — 10 grammes. D'apparence normale.

Cœur. — Gras. Ventricules mous. Légère insuffisance aortique à l'épreuve de l'eau.

Grosses plaques d'athérome sur la base de l'aorte ; ces plaques sont tomenteuses, en certains points confluentes.

Poids : 400 grammes.

Examen histologique. — A l'hématoxyline-éosine.

Méninge. — Epaississement et infiltration.

Ecorce. — Infiltration, périvascularite, vaisseaux congestionnés distribués en « bois mort ». Petits foyers de ramollissements superficiels et suffusions hémorragiques.

Au Nissl. — Il n'y a pas de grandes cellules dans les préparations examinées.

Bulbe. — Grosse méningite fibreuse. Ramollissements superficiels. Congestion des vaisseaux.

Dégénérescence hyaline des grosses artères de la méninge.

L'examen au Weigert-Pall n'a pas été fait.

Foie. — Cirrhose des espaces très peu avancée. Vaso-paralysie.

Reins. — Néphrite intense, à prédominance parenchymateuse.

Capsules surrénales. — Substance corticale : normale. Substance médullaire : congestionnée et enflammée. Au centre dans la couche des cellules chromaffines : nodules infectieux.

OBSERVATION XXXVIII (Personnelle).

Paralysie générale. — Mort avec ictus épileptiforme. —

A l'autopsie : noyaux nombreux de broncho-pneumonie surtout à gauche.

W... Emile, âgé de trente-deux ans, journalier, entré le 21 janvier 1905, décédé le 15 juin 1906.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père et mère

morts très âgés. Un frère et une sœur en vie et bien portants. Marié, pas d'enfants.

Antécédents personnels. — A sept ans il a fait une chute d'une échelle et est tombé sur la région frontale gauche qui présente actuellement une bosse volumineuse. N'avoue pas avoir contracté la syphilis. Aurait eu des coliques de plomb en 1902, travaillait à ce moment dans une fabrique d'encres. Il a été toute sa vie un très gros buveur; pendant les dernières années qui ont précédé son internement il buvait un peu moins, mais, toutefois, sa ration quotidienne était encore de 2 litres de vin, 3 litres de bière et quelques apéritifs. Il a toujours été d'un caractère emporté et brutal.

Jusqu'à l'âge de trente ans il a travaillé à l'arsenal de Puteaux, où il se surmenait beaucoup, travaillant parfois vingt-quatre heures consécutives, dit sa femme. Il était employé à recuire des cartouches et était ainsi exposé à une température très élevée.

Les premiers troubles mentaux remontent à deux ans et plus. Ils apparurent le jour où il fut renvoyé de l'arsenal. Ce renvoi eut lieu sans raison connue de l'entourage, mais peut-être parce que ses qualités d'ouvrier avaient déjà baissées. Le jour de son renvoi il fut pris d'excitation maniaque, criant et gesticulant dans la rue, disant qu'il était anarchiste et déclamant contre le gouvernement. Il dépensa ce jour-là 40 francs à boire.

Cette excitation disparut assez rapidement les jours suivants et lui permit de reprendre du travail dans une fabrique d'encres pendant deux ans. Au bout de ce temps se montrent à la fois de l'irritabilité, des colères violentes chez lui, et des oublis, des erreurs à l'usine. Bientôt les troubles de la parole et de la marche l'obligent à cesser tout travail. Pendant un mois il reste chez lui où, au cours d'accès délirants et de crises d'excitation, il frappe les personnes de son entourage : c'est alors qu'il est interné.

A son entrée, on note une déformation de la région pariéto-frontale gauche; les deux bosses frontale et pariétale sont très proéminentes sur toute leur étendue et dessi-

nent une difformité très marquée. Les pupilles sont inégales ; la gauche est la plus grande ; les réflexes pupillaires sont normaux. Il y a un gros tremblement de la langue et la parole est très embarrassée. Les réflexes patellaires sont exagérées ; la force musculaire diminuée.

L'examen de la bouche montre un liseré gingival très net. Le ventre est dur, ballonné ; constipation habituelle.

Cœur et poumons sains.

Au point de vue mental existe un gros affaiblissement intellectuel. Il n'y a pas d'idées délirantes nettes ; seulement un peu de dépression mélancolique et quelques préoccupations hypocondriaques.

De janvier à octobre 1905, le malade a pu se lever toute la journée et travailler un peu. Mais progressivement les forces physiques ont diminué et l'état démentiel a fait des progrès.

D'octobre 1905 à février 1906 il garde le lit la plupart du temps, mais se lève encore l'après-midi et est encore capable de marcher seul.

En février 1906, il doit être complètement alité ; il ne peut plus se lever ni marcher seul. Démence complète ; se laisse alimenter assez facilement ; par moments excitation légère.

En mai 1906, le malade est gâteux et présente un commencement d'escarre, affaiblissement progressif.

12 juin 1906. — Ictus épileptiforme dans l'après-midi avec convulsions de la face et du bras du côté gauche.

Du 12 juin au 15 juin, les ictus se sont répétés fréquemment, le malade s'est affaibli et a succombé en pleine hyperthermie (40°1) le 15 juin 1906.

Autopsie le 17 juin 1906, quarante heures après la mort.

Quelques adhérences pleurales surtout aux sommets.

Nombreux foyers de broncho-pneumonie disséminés dans les deux poumons, mais surtout du côté gauche. Il y a, en outre, de l'œdème et de la congestion.

Le cœur ne présente point de lésions orificielles ; l'aorte porte de petites plaques discrètes d'athérome.

Le foie est un peu congestionné et manifestement gras.

La rate est rouge, déjà putréfiée.

Les reins sont congestionnés. Les capsules surrénales paraissent normales.

Le crâne présente, une fois le cuir chevelu écarté, les deux saillies observées pendant la vie du malade, sur la région fronto-pariétale gauche. La première de ces saillies répond à l'arcade sourcilière gauche dont elle ne fait qu'exagérer le relief, en le prolongeant en haut jusqu'à la bosse frontale normale, dont elle accentue aussi la saillie, mais dans des proportions moindres ; la seconde est située à la limite des cheveux, elle est de forme hémisphérique, régulière et du volume d'une cerise.

Après l'ablation de la calotte cranienne on constate que les deux tables de l'os au niveau de la bosse frontale gauche sont séparées par une épaisse couche de tissu compact, si bien que la paroi osseuse est considérablement épaissie.

Quant au fond de la fosse orbitaire gauche, il est considérablement surélevé. Cette fosse défoncée montre que les deux tables à ce niveau sont séparées et limitent une loge de deux centimètres de haut remplie d'un tissu blanc, résistant.

La pie-mère est très épaissie, lactescente, infiltrée. Les ventricules sont dilatés, les circonvolutions atrophiées.

Adhérences nombreuses entre la pie-mère et le cortex.

Granulations épendymaires.

Examen histologique. — Méninge. — Pie-mère très épaisse, fibreuse ; très infiltrée à sa face profonde et dans les sillons.

Les vaisseaux, à parois normales, sont congestionnés et contiennent des amas de lymphocytes.

Cortex. — Sclérose névroglique périphérique. Infiltration marquée. Vaisseaux congestionnés, disposés en « bois mort ». Les espaces péri-vasculaires sont très agrandis et remplis d'un exsudat albumineux.

Au Nissl, les cellules apparaissent comme ayant conservé leurs formes. Leur protoplasma se colore d'une façon uni-

forme et contient un petit nombre de cellules neuronophagées.

Bulbe. — Prolifération des cellules neuro-épithéliales sans granulations proprement dites.

Méningite à la base au niveau des pédoncules.

Reins. — Un peu scléreux. Glomérules très infiltrés.

Capsules surrénales. — Congestion.

Foie. — Normal.

Tumeur osseuse. — Ostéite, de nature syphilitique probable.

OBSERVATION XXIX (Personnelle)

Paralysie générale. — *Mort avec ictus épileptiformes.* — *Pleurésie purulente, broncho-pneumonie et cystite purulente.*

P... Auguste, trente-huit ans, cordonnier, entré le 30 novembre 1901, décédé le 14 avril 1906.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père mort d'un cancer vésical. Mère morte très âgée.

Mariée à vingt-cinq ans, il a eu quatre enfants dont deux sont vivants et bien portants et dont deux sont morts en bas âges, le premier avec des convulsions, le second de gastro-entérite.

Antécédents personnels. — Pas de maladies connues dans l'enfance. Nie tout accident syphilitique. Buveur d'habitude ; buvait du vin blanc et ne passait pas de semaine sans être gris.

En octobre 1900 ont apparu pour la première fois des douleurs fulgurantes dans les jambes et dans les bras et aussi des douleurs en ceinture. A cette époque, il a eu une paralysie transitoire du bras droit. Polyurie.

En décembre 1900, troubles de la miction caractérisés par de l'incontinence nocturne et troubles de la marche ; il ne pouvait plus descendre convenablement les escaliers et, dans la rue, il festonnait comme un homme ivre.

La mémoire avait baissé, le caractère était devenu beau-

coup plus irritable et il y avait un embarras assez net de la parole.

Il ne travaillait plus depuis décembre 1900.

Entrée le 30 novembre 1901.

A son entrée on note de l'inégalité pupillaire au bénéfice de la droite et du signe d'Argyll-Robertson. Il y a du tremblement de la langue et des doigts ; la parole est très embarrassée et les réflexes rotuliens sont nuls. Le signe de Romberg existe et la démarche est talonnante.

L'examen des organes (poumons, cœur, tube digestif) reste négatif. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines.

Au point de vue subjectif le malade accuse encore des douleurs fulgurantes dans les mollets.

L'état mental est caractérisé par un affaiblissement intellectuel marqué, avec euphorie et idées vaines de satisfaction.

Pendant l'année 1902 le malade se lève dans la journée, son état physique est assez bon ; l'état démentiel progresse régulièrement, il y a des alternatives d'excitation et de dépression.

En 1903 même état démentiel. Euphorie et idées de grandeur. Sa femme est avocate et gagne 4.000 francs par mois, il a plus de 40 milliards, il a des maîtresses en France et en Italie et parmi elles la duchesse de Corail. Au mois de juin à la suite d'une chute il a un hygroma suppuré du genou qui guérit après incision, sans incident.

En 1904, affaiblissement progressif des forces physiques. Néanmoins le malade peut rester debout une partie de la journée. Gâteurs de temps en temps. Excitation intermittente.

En octobre 1905, l'affaiblissement physique est tel que le malade reste confiné au lit. Démence complète. Gâtisme habituel.

8 février 1906. — Attaque épileptiforme avec convulsions à gauche. Température à 40 degrés. Etat semi-comateux consécutif.

10 février. — Rétention d'urine, le malade doit être sondé ce jour-là et les jours suivants.

A la suite de cette rétention et des sondages qu'elle a

nécessités, les urines deviennent purulentes et le malade fait de la cystite qui durera jusqu'à sa mort, malgré le traitement.

Pendant la fin de février et pendant tout le mois de mars le malade fait à intervalles plus ou moins éloignés des ictus épileptiformes avec convulsions toujours localisées à gauche.

1^{er} avril. — Le malade respire très mal et l'auscultation est impossible, mais la percussion indique de la matité du côté droit. La température oscille entre 38 et 39 degrés.

Les convulsions du côté gauche se reproduisent les 2, 7, 8, 9 et 12 avril et le malade meurt le 14 avril après deux jours de coma.

Autopsie le 15 avril, vingt-quatre heures après la mort.

A l'ouverture du thorax, on voit que la cavité pleurale droite est remplie par un pus abondant : 1 litre environ. Ce pus est de coloration jaune clair, non grumeleux et répand une odeur fétide.

Toute la base du poumon droit qui baigne dans ce pus présente de nombreux noyaux de broncho-pneumonie et un morceau de tissu pulmonaire mis dans l'eau plonge au fond. Sur la coupe, s'écoule un liquide purulent.

Le poumon gauche est sain.

Le foie est un peu gras.

Les reins paraissent normaux, il n'y a pas de pus dans le bassin.

La vessie présente une paroi épaissie, une muqueuse gonflée, profondément infiltrée et par places extrêmement vascularisée. Il y a du pus dans la cavité.

Le cœur ne présente pas de lésions valvulaires, mais il y a de larges plaques d'athérome sur l'aorte et à la base de la mitrale.

La rate est normale.

A l'ouverture du crâne il existe des lésions très nettes de méningo-encéphalite diffuse. La pie-mère est fibreuse, épaissie, opalescente. Les lobes adhèrent entre eux. La pie-mère

est très adhérente à la corticalité et entraîne des blocs de substance grise.

Le plancher du quatrième ventricule et l'épendyme des ventricules latéraux présentent des granulations discrètes. Les artères de la base sont athéromateuses. Le liquide céphalo-rachidien est très abondant.

Pas de lésions circonscrites.

Examen histologique. — Méninge. — Infiltration, surtout marquée autour des veines. Les artères ont leur endartère très visible.

Ecorce. — Légère infiltration, moins apparente que dans la méninge. Les vaisseaux congestionnés ont de la péri-artérite et au milieu des lymphocytes on trouve du pigment ocre.

Les cellules présentent de grosses lésions ; elles sont déformées et pigmentées, en neuronophagie très nette. Les corps chromatiques ont disparu.

Les fibres de la couronne rayonnante sont grêles, les fibres de Tucksek ont disparu.

Bulbe. — Lésions des cellules des noyaux.

Les fibres sont plus grêles au niveau des noyaux de Goll et de Burdach.

Moelle. — Au niveau des régions cervicale, dorsale et lombaire, on trouve une dégénérescence peu étendue mais nette d'une partie de la zone radiculaire moyenne et dans la région cervicale une dégénérescence peu étendue de Goll.

Dégénérescence de la zone radiculaire postérieure.

Lésions des cellules des cornes antérieures.

Reins. — Néphrite à prédominance interstitielle. Glomérules infiltrés ou fibreux. Les cellules des tubes contournés sont lésées.

Foie. — Stéatose. Cellules vacuolées.

Ictus où il n'existait ni intoxication, ni infection manifeste en clinique ou à l'autopsie.

Sur nos 47 observations de malades morts avec

ictus, huit fois ni les recherches cliniques, ni les constatations nécropsiques immédiates, ne nous ont permis de relever ni un foyer circonscrit d'hémorragie ou de ramollissement, ni une intoxication ou infection manifeste.

Est-ce à dire que ces huit cas doivent être considérés comme négatifs quant à l'application de la théorie toxi-infectieuse ? on peut le contester pour de nombreuses raisons.

Le clinique et l'anatomie pathologique macroscopique représentent des méthodes imparfaites dès qu'il s'agit de décèler, dans l'organisme, l'existence des multiples auto-intoxications qui se développent à l'occasion du métabolisme biologique et qu'ont bien fait connaître les travaux de Bouchard et de son école. Aussi faut-il les appuyer sur d'autres méthodes plus précises, en particulier sur la pathologie expérimentale et l'histologie pathologique.

Malheureusement les recherches faites en pathologie expérimentale pour connaître les modifications de toxicité qui peuvent apparaître dans les différentes humeurs, en particulier dans l'urine et dans le sang, après avoir fait naître de belles espérances, sont restées un procédé encore incertain et peu sûr.

Les différents auteurs qui ont donné des coefficients de toxicité du sang normal, sont arrivés à des résultats différents ; la fonction hémolytique de certaines humeurs, lorsqu'elle a été connue, est encore venue compliquer la question.

A ce sujet Legrain écrit : « On ne sait pas grand' chose, en réalité, sur la toxicité du sang, si ce n'est qu'il est toxique ; qu'il est d'autant plus toxique, qu'il s'adresse à une espèce animale différente de celle qui a fourni le sang... On ne connaît guère le coefficient normal de toxicité du sang, qui varie suivant les auteurs, et c'est une donnée capitale, si on veut comparer les divers résultats expérimentaux.

«... Cette question de la propriété coagulante du sérum complique singulièrement la question et le coefficient vrai de la toxicité du sang reste tout entier à déterminer. »

Achard a en outre montré qu'il existait un mécanisme régulateur de la composition du sang qui lui permettait de se débarrasser de ses toxines en les déposant dans le tissu interstitiel.

« Théoriquement, en effet, dès que la dépuration urinaire est insuffisante, la concentration du sang devrait s'élever. Or la clinique et l'expérimentation montrent qu'il n'en est pas toujours ainsi ; dans une série d'expériences, MM. Achard et Lœper ont constaté qu'en faisant une ligature des deux pédicules rénaux la concentration moléculaire s'élève d'abord, puis revient à la normale et, si l'on a injecté du ferro-cyanure dans le torrent circulatoire de ces animaux, on ne retrouve plus ce sel dans le sang, mais dans le tissu interstitiel.

Chez l'homme atteint de néphrite urémigène, le mécanisme régulateur est encore plus net et M. Achard cite des cas dans lesquels la concentration

du sang est restée normale ou même est descendue au-dessous du degré physiologique ; il en est de même de la toxicité du sérum qui peut être inférieure à la normale ; cela tient à ce que le mécanisme régulateur a débarrassé le sang des substances en excès. Mais cela ne permet nullement d'affirmer qu'il n'y a pas rétention toxique (1) ».

Quant à la toxicité urinaire, elle semble de moins en moins bien connue. Les hypothèses sont multiples, donc incertaines, sur les facteurs toxiques qui s'éliminent normalement dans l'urine et dont la rétention amène l'urémie ; d'autre part, les facteurs mécaniques, tels la rétention chlorurée, et l'hypertension, dont la connaissance sont de date plus récente paraissent avoir un rôle de plus en plus important.

Il nous a paru que devant l'imperfection actuelle de ces méthodes, l'heure n'était pas encore venue de les utiliser avec profit pour l'étude que nous poursuivions. D'ailleurs l'idée de cette étude nous est venue alors que la plupart des observations de ce travail étaient déjà recueillies et les malades décédés, de telle sorte que nous n'aurions pu les appliquer qu'à un nombre infime de nos malades.

Ces réserves faites nous n'en rappellerons pas moins les recherches publiées sur ce sujet.

En 1894, M. Legrain a communiqué à la Société médico-psychologique (1) le résultat de ses expé-

1. Castaigne. *Urémie*, in *Manuel des maladies des reins*.

2. 26 novembre 1894.

riences sur la toxicité du sang d'un paralytique général mort avec ictus. Après avoir fait quelques réserves sur la sûreté de la méthode suivie, il conclut que le sang était hypertoxique ; la toxicité urinaire ne put être évaluée en raison du gâtisme du malade. A l'examen histologique des organes, on constate de la néphrite chronique et de la dégénérescence graisseuse du foie.

La toxémie prouvée expérimentalement et l'insuffisance des viscères prouvée histologiquement constituent pour M. Legrain une preuve physiologique et une preuve anatomique suffisantes pour qu'il puisse en tirer les conclusions suivantes (2, 4, 5) :

«... Dans la paralysie générale, et en particulier chez les paralytiques généraux à grandes attaques, la toxicité du sang peut être augmentée. Dans ce cas il y aurait toxémie. Cette toxémie se traduit cliniquement par des syndromes superposables à ceux de l'urémie convulsive ou comateuse et qu'on dénomme attaques épileptiformes et apoplectiformes...

« ... Cette urotoxémie trouverait sa cause non seulement dans des lésions rénales qu'on observe fréquemment, mais aussi dans d'autres lésions des viscères tels que le foie...

« ... Les paralytiques généraux indemnes d'attaque seraient ceux qui conserveraient *in extremis* leur perméabilité rénale... »

Dans la discussion qui suivit, quelques auteurs apportèrent une confirmation à la thèse de M. Legrain.

« Je ne crois pas, dit Briand, que toutes les attaques soient dues à une toxémie ; mais cela est vrai pour un certain nombre de cas, et j'ai observé autrefois, avec M. Quinquaud, que le sérum du sang de sujets atteints de convulsions épileptoïdes était toxique et tuait les lapins auxquels on l'injectait..... »

« Les observations et les expériences, dit J. Voisin, que vient de nous rapporter M. Legrain, sont du plus haut intérêt. Elles nous montrent que, dans certains cas, les accès épileptiformes dans la paralysie générale peuvent être sous la dépendance de l'auto-intoxication, comme cela peut avoir lieu chez les épileptiques, et comme j'ai tâché de le démontrer dans un mémoire déposé à l'Institut en 1893. »

Ce n'est pas seulement pour le sang et l'urine qu'on a cherché à établir les variations de la toxicité. Bellinari (1) a trouvé que le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux était toxique pour les cobayes ; cette toxicité a présenté un maximum dans un cas où la ponction lombaire a été pratiquée après un accès épileptiforme.

Il est vrai qu'Ardin Delteil et Monfrin (2) ont fait les mêmes recherches et sont arrivés à un résultat contraire dans leurs expériences, le liquide céphalo-rachidien ne s'est point montré toxique quelle qu'ait été la marche ou la période évolutive de la maladie.

1. Bellinari. *Riforma medica*, an XV, vol. II, n° 37, et 38, p. 434, et 447, 16 et 17 mai 1899.

2. Ardin Delteil et Monfrin. Société de biologie, 28 novembre 1903. C. R. p. 1512.

Mairet et Ardin-Delteil (1) ont recherché la toxicité de la sueur chez les paralytiques généraux.

Voici les conclusions auxquelles ils sont arrivés :

« 1° La sueur des paralytiques généraux a une toxicité faible, mais réelle ;

« 2° Cette toxicité se traduit à côté d'effets semblables à ceux que produit la sueur de l'homme sain, par des efforts inverses sur le cœur, dont elle augmente le nombre des battements et par une action plus intense d'une manière générale sur le système nerveux. Celle-ci peut s'accompagner de troubles paralytiques complets ou incomplets, localisés ou généralisés. »

L'histologie pathologique, mieux encore que la pathologie expérimentale, montre avec quelle fréquence les différents viscères des paralytiques généraux sont lésés.

Déjà Ach. Foville avait signalé la dégénérescence graisseuse ou la sclérose du cœur, du foie et des reins. Aug. Voisin décrit aussi ces lésions irritatives et montre que les lésions de la néphrite interstitielle sont habituelles dans les recherches microscopiques.

Mais c'est surtout Klippel qui a étudié d'une façon complète ces lésions organiques qui se résument, au moins au début, en une vaso-paralyisie : dilatation et congestion vasculaire. Secondairement se dévelop-

1. Mairet et Ardin Delteil. Société de Biologie. C. R., p. 1107 1900.

pent des hémorragies capillaires, des dégénérescences ou de la sclérose embryonnaire diffuse.

En particulier les recherches sur les lésions hépatiques au cours des différentes affections mentales ont donné lieu à de nombreux travaux parmi lesquels la thèse de Juquelier dans laquelle se trouve une bibliographie très complète de ces travaux.

Nous rappellerons, après ceux de Klippel (1), les travaux de Joffroy (2), Régis et Chevallier-Lavaure (3), Léopold Lévi (4) (qui a décrit une épilepsie hépatique), Maurice Faure (5), Vigouroux et Juquelier (6).

La plupart de ces auteurs ont établi le rôle que joue l'insuffisance hépatique dans les troubles nerveux et mentaux, à la fois par les recherches histologiques et aussi par les procédés de physiologie clinique : recherche de la glycosurie alimentaire et élimination provoquée du bleu de méthylène.

Déjà l'étude des éliminations urinaires avait permis à Klippel et Serveaux (7), à Rieder (8) de mon-

1. Lésions organiques dans la paralysie générale. *Arch. de méd. expér.*, août 1892.

2. Société méd. des Hôpitaux, 1896.

3. Des auto-intoxications dans les maladies mentales. Congrès de La Rochelle, 1893.

4. *Troubles nerveux d'origine hépatique*. Thèse de Paris, 1896.

5. Thèse de Paris, 1900.

6. *Revue de Psychiâtrie*, septembre 1902.

7. Congrès de Clermont, 1894.

8. Thèse de Paris, 1895.

trer qu'il existe chez les paralytiques généraux, dès la seconde période de la maladie, de l'hypoazoturie, l'hypophosphaturie, de l'hyperchlorurie et de l'acétonurie.

Dupré et Sébilleau ont de même trouvé fréquemment l'hypoazoturie même chez des malades bien alimentés et en excellent état de nutrition.

Ces travaux sont à rapprocher de ceux de Devy et Choupe (1889), J. Voisin et Péron (1892 et 1893), Féré (1890) sur les éliminations urinaires dans l'épilepsie dite essentielle.

La même étude sur l'urologie des paralytiques généraux, complétée par la recherche de la glycosurie alimentaire et de l'élimination du bleu, ont permis à Tissot (1) d'arriver aux conclusions suivantes :

« 1° Les éliminations urinaires des paralytiques sont réduites dans leur tarif, lentes et prolongées dans leur durée, ce qui indique une dépuraison retardante et un fonctionnement défectueux du rein ;

« 2° Elles sont, de plus, irrégulières et variables dans leur rythme et parfois même intermittentes : or étant donnée l'influence du foie sur les fonctions du rein, ce polycyclisme continu ou discontinu est la signature d'un trouble fonctionnel du foie paralytique ;

« 3° Les oxydations organiques sont pauvres et

L. Tissot. Thèse de Paris, 1901.

le pouvoir oxydant du rein est considérablement diminué.

« 4° Ces données concordent avec ce que l'anatomie pathologique enseigne, à savoir que le foie, le rein, le poumon, le cœur sont presque toujours altérés par la paralysie générale et qu'il y a dans tous une lésion caractéristique, unique : la paralysie du système vaso-moteur. »

Nous-même avons publié avec M. Vigouroux (1) l'observation d'un paralytique général chez qui de nombreux ictus avaient coïncidé avec l'apparition de troubles digestifs. L'examen histologique des organes révélait une dégénérescence graisseuse très marquée du foie et des lésions de néphrite parenchymateuse, et c'est à cette insuffisance hépatorenale qu'il nous a paru légitime de rattacher les ictus présentés par notre malade.

De toutes ces recherches, il semble donc résulter que, même lorsqu'il n'existe pas d'infection ou d'intoxication manifestes en clinique ou à l'autopsie, l'insuffisance fonctionnelle des gros organes, tels que le foie et le rein et par conséquent l'auto-intoxication de l'organisme, peuvent être mises en évidence soit par l'analyse chimique des humeurs ou par la constatation des variations de leur toxicité, soit surtout par l'examen histologique qui montre que ces organes étaient adultérés.

1. *Paralysie générale à forme convulsive*. Société anatomique, mars 1907.

Mais, même, si dans des cas exceptionnels toutes ces recherches restaient négatives, on n'aurait pas le droit de dire qu'il n'existait ni infection ni intoxication. Comme nous sommes loin, en effet, à l'aide de nos moyens d'investigation actuels, de connaître tout le chimisme de nos cellules et de pouvoir résoudre les difficiles problèmes de la nutrition. « Quelques-uns de ces problèmes, dit M. Lambling, sont à peine posés, encore moins résolus, et dans certaines parties de nos connaissances sur la nutrition, ces lacunes sont si nombreuses qu'il ne reste plus que des faits épars et sans lien logique entre eux (1). »

*Observations où existaient des lésions histologiques
des organes à l'examen microscopique*

OBSERVATION XL

(Service du Dr Vigouroux)

*Paralysie générale. — Mort avec ictus épileptiforme.
Examen histologique. — Stéatose du foie.*

C..., quarante ans, charretier, entre le 1^{er} mars 1902, mort le 22 juillet 1902.

Durée de séjour : *Cinq mois.*

Antécédents héréditaires. — Trois enfants de dix-huit, douze et quatre ans, bien portants.

Dans un premier mariage, sa femme a fait six fausses couches et a perdu sept enfants en bas âge.

Antécédents personnels. — Fort travailleur, faisant usage de boissons alcooliques.

1. Lambling in Bouchard, *Traité de pathologie générale*, t. III, 1900.

Il y a un an, premier ictus épileptiforme, après lequel il reste un mois sans travailler. Crampes dans les jambes, douleurs lancinantes, pituites.

Depuis l'ictus, la mémoire a baissé et le caractère s'est modifié, a pu pourtant continuer à travailler.

Quinze jours avant son entrée, nouvel ictus pendant qu'il conduisait ses chevaux.

Conduit à l'hôpital, il ne reconnaît pas sa femme et veut toujours se sauver.

A son entrée il présentait de l'affaiblissement intellectuel avec euphorie et inconscience de son état. Embarras de la parole, tremblement de la langue. Le réflexe rotulien gauche est aboli, le droit est à peine sensible, le réflexe plantaire est en flexion, le réflexe crémasterien faible, mais conservé, tremblement des mains, foie gros, artères athéromateuses.

L'excitation du début fit place à de la démence avec euphorie très nette.

Le 16 mai, il eut un ictus épileptiforme avec prédominance des convulsions à droite, à la suite de laquelle il présenta de l'hémiplégie droite et de la jargonaphasie. Le réflexe plantaire gauche est en flexion, le droit est nul.

Il reste plutôt maladroit que faible de son côté droit.

Le 2 juillet, nouvelle attaque avec *convulsions du côté droit*.

Il présente de la *surdité verbale et de la cécité verbale*, et un certain degré d'aphasie motrice. Il reconnaît les objets, mais ne peut les nommer; tantôt il répète un mot sans aucun sens « périkète », tantôt le nom d'un objet qu'on vient de lui nommer « clef » (intoxication par le mot).

Il est toujours maladroit du côté droit; la force musculaire est conservée, mais il ne peut se servir de sa main pour tenir sa cuiller. Il est dément et manifeste par sa mimique une euphorie bruyante et puérile. Les troubles du langage ne sont pas constants et s'amendent.

19 juillet. — Nouvel ictus épileptiforme avec convulsions du côté gauche : mort.

Autopsie. — *Encéphale* : 1.250 grammes. La pie-mère est congestionnée, elle est peu épaissie.

Dans l'hémisphère gauche, les *ulcérations prédominent au niveau de la circonvolution de Broca et du pli courbe.*

Il y a d'autres ulcérations.

A droite les adhérences sont plus généralisées.

Cœur. — 300 grammes, *aortite récente.*

Foie. — 1.500 grammes, congestionné.

Rate. — 80 grammes.

Reins. — 240 grammes, congestionnés, scléreux.

Examen histologique. — *Méninges* infiltrées de cellules rondes, elles contiennent des vaisseaux qui attirent immédiatement l'attention par leur *pigmentation.*

Les artères ont leur tunique moyenne normale, mais il y a prolifération des cellules de l'endartère, et beaucoup de pigment dans la lumière du vaisseau.

On voit aussi du pigment dans la lumière des veines atteintes de périphlébite.

Ecorce. — L'infiltration cellulaire est réduite à de la péri-vascularite légère.

Une veine thrombosée montre dans sa lumière beaucoup de fibrine et de pigment.

Le feutrage névroglique périphérique est augmenté.

Les cellules nerveuses paraissent relativement peu touchées.

Foie. — En plus d'une vaso-dilatation paralytique, on note une pigmentation légère. Mais il y a surtout un processus assez avancé de stéatose hépatique, marquée par de nombreux vésicules.

Rein. — Vaso-dilatation paralytique, infiltration pigmentaire.

Rate. — *Vaso-dilatation paralytique.*

Ganglions semi-lunaires. Infiltration diffuse de petites cellules rondes. Vaisseaux dilatés.

OBSERVATION XLI

(Service du Dr Vigouroux)

*Paralysie générale. — Mort avec ictus épileptiforme. —
Sclérose rénale*

P... Léon, trente-sept ans, porteur aux Halles ; entré le 30 septembre 1901, mort le 28 novembre 1902.

Durée du séjour : onze mois.

Antécédents héréditaires. — Mère morte de vieillesse. Père, trois frères et une sœur bien portants. Pas d'enfants.

Antécédents personnels. — *Syphilis* à l'âge de seize ans, a toujours fait de nombreux excès de *vin et d'alcool*. Ulcère variqueux depuis cinq ans.

Début de la maladie. — Depuis un an ne trouve plus de travail facilement. Deux jours avant son internement, a appris la nouvelle de la mort de sa mère, s'est grisé et a eu un bras paralysé ; il a été arrêté parce qu'il exhibait ses organes génitaux.

A l'infirmerie du Dépôt, le Dr Legros porte le diagnostic d'alcoolisme chronique avec affaiblissement intellectuel, hallucinations, inconscience, légère inégalité pupillaire.

A son entrée dans le service, il présentait du strabisme et de l'inégalité pupillaire avec conservation des réflexes rotuliens et de la diminution des réflexes crémastériens. Légère paralysie du bras gauche. Ulcère variqueux de la jambe droite. Affaiblissement intellectuel, inconscience de son état, turbulence.

Dans les premiers jours de son entrée il eut neuf attaques épileptiformes.

La démence fit de rapides progrès : il devint euphorique, Alité tant à cause de sa faiblesse que de son ulcère variqueux. Il espère sortir demain pour se marier. Il est calme.

En septembre 1902, il devint gâteux. En octobre, il se produit un début d'*escharre sacrée*.

Le 27 octobre, *ictus épileptiformes* avec convulsions généralisées, perte de connaissance. Coma et mort.

Autopsie. — Pie-mère épaissie, lactescente très adhérente au cortex, surtout au niveau des lobes frontaux. Ecchymoses pie-mériennes.

Foie. — 1.630 grammes, congestionné.

Reins. — 270 grammes, congestionnés.

Cœur. — 400 grammes, hypertrophie du ventricule gauche.

Examen histologique. — *Méninges* peu épaissies, mais très infiltrées ; les vaisseaux qui en partent, pour pénétrer dans le tissu cérébral, sont également *très infiltrés*. Entre la pie-mère et la substance cérébrale on voit une couche épaisse de globules sanguins. Cette hémorragie en nappe semble provenir d'une veine extrêmement distendue et dont la paroi est complètement dégénérée. Les artères, cependant, ont leur paroi peu altérée. La paroi des veines est beaucoup plus touchée. Dans le fond des sillons, on voit de véritables *nodules inflammatoires*.

Cerveau. — La substance cérébrale est infiltrée de petites cellules. Les petits vaisseaux présentent de la péri-vascularité. Les cellules ne montrent pas de grosses altérations.

Les fibres de la couronne rayonnante sont extrêmement raréfiées.

Les fibres de Tuczak sont extrêmement atrophiées et à peine visibles.

Les fibres de Baillarger ont presque toutes disparu.

Bulbe. — Quelques granulations au niveau du plancher du quatrième ventricule. Un peu de méningite.

Foie. — Vaso-paralysie très marquée.

Rein. — Quelques glomérules fibreux. Bandes scléreuses. Congestion très marquée des capillaires.

OBSERVATION XLII

(Service du D^r Vigouroux).

Paralysie générale. — Mort avec ictus épileptiforme. — Examen histologique. — Sclérose rénale et dégénérescence graisseuse du foie.

P... Paul, teinturier, âgé de quarante et un ans, entré le 18 avril 1903, décédé le 26 octobre 1903.

Antécédents héréditaires. — Père et mère âgés tous deux de soixante-douze ans. Assez bien portants.

Marié depuis quinze ans, il n'a eu qu'une petite fille morte de convulsions à l'âge de cinq mois.

Antécédents personnels. — Syphilis à dix-sept ans ; soignée pendant dix-huit mois.

En 1889, un an après son mariage, il a eu de la diplopie, avec son strabisme externe de l'œil gauche. Il n'y avait pas de paralysie faciale, ni de troubles mentaux. Au bout d'un mois tout est rentré dans l'ordre ; la vision est redevenue normale.

En 1892, attaque congestive à la suite de laquelle apparurent une paralysie faciale gauche et un affaiblissement intellectuel notable. Traité à la Clinique Charcot, il fut présenté dans une leçon en mai 1892. Pendant trois ans il fréquenta la consultation, externe du service, et fut soigné par des pointes de feu, des frictions sur les jambes et l'iodure de potassium.

La paralysie faciale s'atténua lentement ; mais l'affaiblissement intellectuel persista si bien qu'il ne put jamais reprendre son travail et vécut chez lui sous la surveillance de sa femme.

Dès la fin de 1902 il commence à gâter et présente de l'impuissance génitale.

En mars 1903 il a deux attaques épileptoïdes.

En avril 1903 il échappe à la surveillance de sa femme, erre pendant quatre jours dans Paris et, arrêté, est conduit à l'infirmerie spéciale.

Examen à l'entrée. — 18 avril 1903.

Signes physiques. — Paralytie faciale gauche ancienne.
Bouche déviée à droite.

Pupille gauche plus grande.

Signe d'Argyll. Nystagmus.

Tremblement de la langue.

Hésitation de la parole.

Abolition des réflexes patellaires ; et des réflexes achilléens.

Pas de Babinski.

Signe de Romberg.

Force musculaire diminuée à gauche.

Etat mental. — Affaiblissement intellectuel. Euphorie. Idées absurdes de grandeur ; il gagne 150 francs par jour. Inconscience de sa situation. Croit être à l'asile depuis quinze ans.

Juin 1903. — Affaiblissement physique. Ne peut se tenir debout que très difficilement. Alité. Gâtisme. Mange salement.

Etat démentiel complet.

Août. — Même état. S'affaiblit progressivement.

14 septembre. — Ictus épileptiforme avec convulsions du côté droit et déviation des yeux et de la tête à droite. Pas de constipation notable dans les jours précédents ; un lavement purgatif n'évacue que peu de matières.

Après une heure de torpeur, les accidents se sont dissipés sans laisser de troubles parétiques.

15 octobre. — Dépression physique et mentale. Gâtisme continu.

20 octobre. — Cinq attaques convulsives dans la journée. Au cours des trois premières, les convulsions étaient localisées du côté droit ; dans les deux suivantes, les convulsions ont été généralisées.

Du 20 au 25 octobre. — Le malade n'est point sorti du coma et a succombé le 26 octobre.

Autopsie trente-six heures après la mort.

Cerveau. — Hémisphère droit, 475 grammes, hémisphère

gauche 494 grammes, cervelet 150 grammes. Liquide céphalo-rachidien très abondant. Méninges épaissies et opalescentes. Circonvolutions atrophiées à la face interne de l'hémisphère gauche, ramollissement très ancien occupant la scissure calcarine et ses deux versants dans toute leur longueur s'arrêtant à une petite distance du bord postérieur de l'hémisphère et s'étendant en profondeur jusqu'à la cavité du ventricule dont il n'est séparé que par une mince membrane.

Dilatation des ventricules latéraux dont la paroi est tapissée de granulations très serrées et très apparentes. Il en est de même pour le quatrième ventricule.

Pas d'athérome des artères de la base.

Pas d'autre lésion circonscrite.

Moelle. — Pas de lésions macroscopiques.

Reins. — Se décortiquent mal en quelques points où la substance corticale se laisse déchirer. Petits, 280 grammes, congestion très vive.

Foie. — 1.560 grammes, normal.

Rate. — Augmentée de volume, 195 grammes.

Poumons. — Droit 490 grammes, gauche 430 grammes, normaux.

Cœur. — Très gras, 390 grammes.

Examen histologique. — Les *méninges*, très épaissies par place, sont fibreuses et infiltrées.

Le *cortex* est infiltré : les vaisseaux présentent de la périvascularité très accentuée. On observe de nombreuses petites hémorragies sous-pié-mériennes et de petits ramollissements superficiels détruisant la substance grise.

Au *Weigert*, les fibres de la couronne rayonnante apparaissent raréfiées et atrophiées, les fibres de la strie de Baillarger sont très clairsemées, les fibres de Tuczeck ont disparu.

Au *Nissl* les cellules sont peu altérées.

Bulbe. — Il existe un certain degré de méningite. Les vaisseaux du bulbe ont de la périvascularité ; le plancher du quatrième ventricule présente des granulations épendymaires

Mais la grosse lésion, visible à la méthode de Weigert, est la dégénérescence totale de la pyramide gauche et apparaît atrophiée et complètement décolorée.

La *moelle* dans toute sa hauteur est atteinte de méningite ; la pie-mère est épaissie et infiltrée, les artères et surtout les veines ont leurs parois infiltrées de cellules rondes et sont entourées de ces mêmes cellules.

A la région *dorsale* dans le faisceau latéral se trouve un foyer de méningo-myélite surajouté.

Au *Weigert*, dans la région *cervicale*, on constate la dégénérescence du faisceau pyramidal droit et la dégénérescence symétrique des bandelettes de Pierret et des zones de Lissauer. Les racines postérieures sont très altérées.

Dans la région *dorsale* on constate les mêmes lésions de sclérose et, en plus, un gros foyer récent de méningo-myélite.

Dans la région *lombaire*, en plus de la sclérose des bandelettes de Pierret, on voit une double dégénérescence des faisceaux pyramidaux, mais du côté gauche la sclérose est diffuse et dépasse les limites du faisceau pyramidal.

Les *reins* présentent des lésions de sclérose.

Le *foie* est gras ; les cellules de la zone péri-portale contiennent des gouttelettes de graisse ; les espaces portes sont légèrement infiltrés.

OBSERVATION XLIII

(Service du Dr Vigouroux)

Paralysie générale. — Mort avec ictus. — Lésions fibreuses du rein.

B... Philippe, âgé de cinquante-quatre ans, antiquaire, entré le 3 octobre 1903, décédé le 10 décembre 1904.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père et mère morts de la variole en 1870. Deux frères bien portants. Pas mariés ; pas d'enfants.

Antécédents personnels. — Variole dans l'enfance. Syphilis à trente-cinq ans. Buveur d'habitude, mais ne se grisait pas.

Arrêté en 1901 pour infraction à la police des jeux comme bonneteur, il a été condamné à deux ans de prison. Après trois mois de séjour à Fresnes, où il passe son temps à pleurer, il est envoyé à l'infirmerie du Dépôt et de là à Sainte-Anne. Interné une première fois avec le certificat de « dépression mélancolique, refus d'aliment, mutisme », il sort de l'asile au bout de deux mois et va terminer sa peine à la prison de Fresnes. Il en sort le 19 mars 1902 après avoir obtenu une réduction de peine de six mois.

A sa sortie de prison, il présente un gros embarras de la parole et les siens remarquent un affaiblissement considérable de l'intelligence.

Il reste à la maison, incapable de trouver du travail. Il est triste, inquiet et ne tarde pas à montrer des idées de persécution ; il voit trois cyclistes qui veulent lui faire du mal, il s'arme pour sa défense et traverse des alternatives d'excitation et de dépression. Il n'a jamais eu d'ictus.

Il est ramené à l'asile.

Examen à l'entrée, 3 octobre 1903.

Les signes physiques sont nets.

Il y a de l'inégalité pupillaire au bénéfice de la droite ; la pupille gauche est en myosis. Les réflexes lumineux sont paresseux. Tremblement de la langue. Gros embarras de la parole. Exagération des réflexes patellaires.

Au point de vue mental la démence est très avancée ; le malade ne comprend pas ce qu'on lui dit et tient des propos incohérents. Il est inconscient de sa situation et complètement désorienté dans l'espace et dans le temps. Il est en outre déprimé et légèrement anxieux.

Novembre 1903. — Faible physiquement. Garde constamment le lit. S'alimente bien.

22 janvier 1904. — Ictus avec convulsions à droite, sans séquelles. Reste affaibli. Même état de démence avancée.

2 juin 1904. — Ictus avec convulsions à droite.

Ces ictus, qui ne laissent pas de troubles parétiques, mais seulement une aggravation de l'état physique et mental, se renouvellent à différentes reprises le 18 juillet, le 7 octobre, le 15 novembre, jusqu'à un dernier ictus survenu le 3 décembre et suivi d'un état comateux d'où le malade ne sort plus jusqu'au moment de sa mort le 10 décembre 1904.

Ces ictus sont survenus sans cause apparente.

Autopsie le 10 décembre 1904.

Liquide céphalo-rachidien extrêmement abondant à l'ouverture du crâne.

Hémisphère gauche : 460 grammes, hémisphère droit 520 grammes.

La pie-mère est épaissie et adhérente. Ces adhérences sont surtout marquées dans les lobes frontaux, pariétaux, et temporaux. Erosions très nombreuses au moment de la décortication.

Pas d'athérome des artères de la base.

Poumon gauche : 670 grammes ; poumon droit : 710 grammes. Congestion des bases.

Cœur. — 380 grammes.

Adhérence de la base de la mitrale et sur l'aorte, au-dessus des valvules sigmoïdes.

Foie. — 1970 grammes, est très gras ; très congestionné, la vésicule biliaire renferme trois calculs.

Reins. — Très congestionnés : 350 grammes.

Rate. — 370 grammes.

Examen histologique. — *Cerveau*. — Au Nissl, les cellules ont conservé leur forme pyramidale. Elles ont leur noyau, mais leur protoplasma est coloré uniformément par le bleu sans qu'on puisse distinguer les corps chromatiques.

Hématoxyline-éosine. Dans le lobule paracentral, petits ramollissements superficiels. Épaississement et infiltration de la pie-mère. A la périphérie, prolifération des cellules de névroglie.

Infiltration de tout le tissu nerveux par de nouvelles cellules. Neuronophagie.

Il y a de la périartérite, du pigment ocre dans l'adventice. Parfois dégénérescence hyaline du mésentère.

Dans la substance blanche de nombreuses lacunes de désintégration. Autour d'un vaisseau, petites cellules rondes et pigment ocre, plus loin, cellules mononucléaires.

Frontale ascendante. Les méninges sont épaissies et infiltrées par des cellules rondes à gros noyaux ovalaires.

A la périphérie. La substance grise est bordée par une couche épaisse de cellules de névroglie. Elle est très infiltrée, désorganisée. Il y a de larges places mortifiées ne prenant plus la couleur.

Les vaisseaux présentent les mêmes altérations que précédemment ; périartérite intense donnant lieu à de véritables formations nodulaires ; infiltration du pigment et de la paroi, légère endartérite.

Les cellules nerveuses, visibles par la méthode de Nissl, semblent étouffer par la sclérose névroglie.

La substance blanche est très infiltrée, elle aussi est perforée par des lacunes de désintégration.

L'examen du bulbe et de la moelle n'a été fait que macroscopiquement, les faisceaux pyramidaux paraissaient sains.

L'absence des préparations au Weigert ne nous autorise pas à affirmer un état médullaire normal.

Reins. — Capsule épaissie. Quelques glomérules fibreux. Nombreuses bandes scléreuses. Parois des vaisseaux épaissies. Vaso-paralysie intense avec extravasation sanguine en plusieurs points.

Foie. — Légère cirrhose péri-portale et dans les espaces.

Observations incomplètes pour lesquelles l'examen histologique des organes n'a pas été fait.

OBSERVATION XLIV

(Service du Dr Vigouroux.)

Paralysie générale. — Mort avec ictus apoplectiforme
Observation incomplète. — Autopsie et examen histologique
des organes manquent.

N... Charles, trente et un ans ; entré le 26 mai 1900, mort le 27 février 1901.

— Durée de séjour : neuf mois.

Antécédents héréditaires. — Une fille âgée de quatre ans, bien portante.

Antécédents personnels. — Excès alcooliques.

Ne travaille plus depuis mai 1898, mais, auparavant, il avait eu un ictus, en novembre 1897. A eu depuis une attaque congestive, en octobre 1898.

A son entrée, le diagnostic de paralysie générale fut porté par le Dr Blin. Il présentait de l'affaiblissement intellectuel avec euphorie et apathie, de l'inégalité pupillaire, de l'embarras de la parole. Diminution des réflexes tendineux.

La démence progressa ; il s'affaiblit physiquement, dut prendre le lit.

Le 10 février, escharre du sacrum.

Le 27 février, ictus-apoplectiforme avec hyperthermie (40°2) et mort.

Autopsie. — Épaississement et adhérences de la pie-mère, atrophie des circonvolutions. Dilatation des ventricules latéraux. Abondance du liquide céphalo-rachidien. Granulations des épendymes surtout dans le quatrième ventricule.

Foie : gros.

Poumons : congestionnés. Plaques ecchymotiques au niveau de la crosse de l'aorte.

Examen histologique. — Méninges : par endroits, presque normales, elles présentent, en d'autres, une infiltration cellulaire intense. Une artère, saine d'ailleurs, contient dans la lumière, un grand nombre de leucocytes.

Ecorce : infiltration de petites cellules prédominant autour des vaisseaux. Ceux-ci n'ont pas de lésions dégénératives.

Les lésions des cellules nerveuses sont très peu marquées, presque nulles.

OBSERVATION XLV

(Service du Dr Vigouroux).

Paralysie générale. — Mort avec ictus épileptiforme. — Observation incomplète. — Autopsie et examen histologique des organes manquent.

Ch... Paul, quarante-trois ans, entre le 23 août 1902 ; meurt le 6 septembre 1902.

Durée du séjour : *quinze jours.*

Antécédents héréditaires. — Inconnus ; aurait été marié et aurait perdu sa femme et ses deux enfants.

Antécédents personnels. — Sous-officier au Tonkin, il aurait eu la *dysenterie*, n'avoue pas la syphilis.

A son entrée le diagnostic de paralysie générale est porté.

Affaiblissement intellectuel et euphorie.

Inégalité pupillaire et diminution marquée des réflexes pupillaires à la lumière. Tremblement généralisé de la langue, embarras de la parole, *abolition des réflexes rotuliens*, réflexes crémastériens et plantaires normaux, pas de signe de Romberg.

Quelques jours après son entrée, le 2 septembre, le malade eut un *ictus épileptiforme* avec convulsions ayant débuté par le côté gauche avant de se généraliser : incontinence d'urine et hyperthermie (40°2).

Il ne reprit pas connaissance, présenta une série de crises subintrantes et mourut quatre jours après.

Autopsie. — Pie-mère épaissie et adhérente.

Congestion prédominante à l'hémisphère droit des régions temporales.

Examen histologique. — *Méninges.* — Extrêmement épaissies, infiltrées de cellules rondes, elles présentent aussi une abondante infiltration sanguine. Une *hémorragie sous-piémérienne* assez étendue, s'accompagne de beaucoup de pigment. Une veine, voisine de l'hémorragie, est extrêmement malade ; en *dégénérescence hyaline*, elle contient beaucoup de leucocytes et du *pigment hématique*.

D'autres vaisseaux sont atteints de péri-vascularité légère, d'autres n'en ont pas du tout.

Ecorce. — L'infiltration cellulaire se réduit à la péri-vascularité. Celle-ci semble avoir une disposition nodulaire. On voit des *corpuscules hyaloïdes sous-pie-mère* dans la gaine de quelques vaisseaux.

Le réseau d'Exhner a encore beaucoup de fibres, mais elles sont moniliformes. Les cellules nerveuses, pigmentées, seraient relativement peu altérées.

OBSERVATION XLVI

(Service du Dr Vigouroux).

Paralysie générale. — *Mort avec ictus apoplectiforme.* —

Observation incomplète. — *Autopsie et examen histologique des organes manquent.*

M... Etienne, âgé de trente-neuf ans, peintre en bâtiment, entré le 5 mai 1900, mort le 19 décembre 1902.

Antécédents héréditaires. — Père mort avec une hémiplégie après deux attaques congestives.

Mère morte phthisique.

Deux sœurs et un frère sont morts de tuberculose pulmonaire. Vivent encore deux sœurs de constitution frêle et un frère bien portant.

Antécédents personnels. — Pendant son service militaire,

fait au Tonkin, le malade a eu de fréquents accès palustres. Depuis ce temps il a conservé des habitudes alcooliques et a bu jusqu'à dix absinthes par jour.

Peintre en bâtiment il a présenté a plusieurs reprises des accidents d'intoxication par le plomb et un an avant son entrée a encore souffert de coliques de plomb.

Pas d'accidents syphilitiques connus. Trois mois avant son entrée, il a manifesté à l'égard de sa femme une excitation génitale tout à fait anormale. En même temps son entourage a observé de la diminution de la mémoire, de l'embaras de la parole, des modifications du caractère. Depuis longtemps déjà il existait aussi chez le malade de l'insomnie avec cauchemars.

Le 15 avril 1900, à la suite de l'incendie du Théâtre Français, il a pleuré pendant trois jours et a présenté depuis de la dépression mélancolique. A plusieurs reprises a accompli des actes incohérents : est monté sur un toit inconsciemment,

Examen à l'entrée. — Signes physiques. — Inégalité pupillaire au bénéfice de la gauche.

Tremblement spasmodique des muscles de la face.

Troubles de la parole.

Exagération des réflexes patellaires.

Etat mental. — Démence avancée. Idées délirantes : dit qu'il a une centaine de milliards.

Mai 1901. — Signes physiques et troubles mentaux persistant. L'affection évolue très lentement. Léger affaiblissement physique.

Novembre 1902. — Euphorie persistante.

Faiblesse musculaire marquée avec tremblements des membres de plus en plus forts ; véritable ataxie dans les mouvements volontaires.

Signes physiques très marqués. Gros embarras de la parole, exagération énorme des réflexes patellaires.

Léger gâtisme.

Se lève encore dans l'après-midi.

18 décembre. — Après le déjeuner, sent un malaise, s'ac-

coude sur la table, devient très faible et tombe avec ictus apoplectiforme.

Depuis ce moment est resté dans le coma.

19 décembre. — Température à 40°3, pouls filiforme à 120. Même état comateux. La tête et les yeux sont déviés à gauche. Résolution musculaire complète. Babinski à gauche.

Mort dans la nuit.

Autopsie. — Trente-six heures après la mort.

Cerveau. — Hémisphère gauche: 610 grammes; hémisphère droit: 590 grammes

Pie-mère n'est pas opalescente mais adhérente.

Pas de pachyméningite hémorragique.

Cedème. — Hydropisie ventriculaire très marquée.

OBSERVATION XLVII

(Service du Dr Vigouroux)

Paralysie générale. — *Mort avec ictus épileptiforme.*

Pas d'infection. — *Examen histologique manque.*

M... Jean, garçon de chantier, âgé de quarante-deux ans, entré le 30 mai 1903, mort le 6 septembre 1905.

Antécédents héréditaires. — Père mort avec ascite, de nature indéterminée par les renseignements.

Mère en vie et bien portante.

Une sœur épileptique, morte accidentellement: brûlée dans une crise.

Une première femme est morte phthisique. De ce premier mariage il a eu trois enfants, dont une fille est morte phthisique.

Pas d'enfants avec sa femme actuelle.

Antécédents personnels. — Mal connus.

Histoire de la maladie. — Début au mois d'octobre 1900 par oublis et erreurs dans son travail. En décembre 1900 est obligé de quitter son travail; il maigrit beaucoup, transpire la nuit et a des cauchemars et de l'insomnie.

En janvier 1901, accès mélancoliques avec idées vagues de suicide et refus de nourriture. Il est interné le 19 janvier avec un certificat du Dr Magnan concluant au début probable d'une paralysie générale et envoyé à l'asile de Vaucluse où il reste jusqu'au 4 avril 1901. A cette date amélioration très notable en raison de laquelle M... est remis en liberté.

Pendant un an il a pu reprendre son travail ; il a présenté néanmoins pendant ce temps plusieurs attaques sans troubles consécutifs.

Dès la fin de l'année 1902, nouveau changement d'humeur : dépression mélancolique avec idées de persécution : on se moque de lui à l'atelier : sa famille l'a fait interner pour se débarrasser de lui. Insomnie et cauchemars la nuit. En même temps travaille mal, oublie les courses, s'égare dans les rues, insulte les clients et fait des excès de boisson.

Chez lui il se montre violent et une fois a tenté de jeter sa femme par la fenêtre.

Au commencement de mai 1903 est obligé de quitter son travail.

Il est envoyé de nouveau à l'asile de Vaucluse le 30 mai 1903.

Examen du malade à l'entrée. — Signes physiques. — Inégalité pupillaire au bénéfice de la droite. Embarras de la parole.

Peu de tremblement de la langue, mais spasmes des muscles de la face.

Exagération des réflexes patellaires.

Râles de bronchite et inspiration rude aux deux sommets.

Etat mental. — Euphorie très marquée ne correspondant à aucune idée de grandeur ni de satisfaction. Il est content parce qu'il est content.

Affaiblissement notable de l'intelligence et perte de la mémoire.

7 juin 1903. — Ictus épileptiforme ayant duré un quart d'heure avec cri initial, écume à la bouche, perte de connaissance, émission d'urine, convulsions cloniques de tous les membres. Pas de troubles consécutifs.

13 juin 1903. — Euphorie persistante. Il avoue qu'il a voulu tuer sa femme, Pourquoi ? « Pour rigoler ; parce qu'elle était gentille. »

Janvier 1904. — Dès le début du mois l'euphorie s'est effacée et a fait place progressivement à de la dépression mélancolique avec refus d'aliments et mutisme.

Mars 1904. — Etat de dépression très marquée, presque état de stupeur. Mutisme. Rétention d'urine ayant nécessité plusieurs cathétérismes.

De mars 1904 à décembre 1904, dépression persiste avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

Décembre 1904. — L'état physique s'affaiblit ; amaigrissement ; forces musculaires diminuées. Gâtisme fréquent.

Février 1905. — Gâteaux par intermittence. Très dément. Se lève l'après-midi.

13 juin 1905. — Démence profonde. Physionomie inexpressive. Parle peu spontanément. Embarras de la parole marqué. Est encore capable d'imaginer quelques projets absurdes ou de tenir quelques propos. Il veut marier sa fille à l'infirmier de sa salle. Un jour que sa fille n'est pas venue le voir il explique qu'elle est malade, parce qu'elle va faire un petit gâteau. Mange gloutonnement, ne peut manger seul. Ne se lève pas. Embonpoint. Etat général satisfaisant. Somnolence.

Le sommet droit ne fournit plus les signes observés précédemment, mais le malade est incapable de respirer convenablement pour l'auscultation.

Le foie paraît toujours petit.

La marche est lente, mal assurée. Tremblement marqué des mains. Réflexes rotuliens forts. Il n'y a pas d'état spasmodique marqué. Il y a seulement de la faiblesse musculaire accentuée : parésie.

21 août 1906. — Le malade est de plus en plus affaibli ; ne peut plus aller seul sur la chaise percée ; néanmoins s'alimentait assez bien depuis quelque temps.

Dans la journée il a eu deux ictus avec convulsions généralisées et déviation à gauche de la tête et des yeux. Selle

abondante après deux lavements. Vomissements bilieux dans la nuit. Assez bon état dans les jours suivants.

1^{er} septembre. — Deux nouveaux ictus avec convulsions à droite.

Dans les jours suivants, état comateux et mort le 6 septembre.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort.

Thorax. — Plèvre adhérente par endroits au lobe supérieur droit.

Poumons : droit 640 grammes, gauche 550 grammes.

Poumons très anthracosiques, un peu congestionnés. Pas de cicatrices tuberculeuses au sommet droit.

Cœur. — 320 grammes, flasque. Aorte : petits points d'endarterite.

Foie. — 1190 grammes, un peu congestionné, dur à la coupe, paraît légèrement scléreux.

Rate. — 190 grammes, dure, bien conservée, paraît légèrement scléreuse, petites plaques fibreuses épaissies, à bord circulaire, disséminées sur la face externe.

L'estomac et l'intestin paraissaient normaux : ils n'ont pas été ouverts.

Reins. — 280 grammes, se décortiquent bien, petits, congestionnés.

Crâne. — Liquide abondant à l'ouverture de la dure-mère. Pie-mère épaissie, lactescente, surtout le long des vaisseaux. En avant du lobe antérieur, petits épaississements circulaires ou allongés absolument opaques et un peu jaunâtre. Circonvolutions atrophiées. Cerveau mou. Adhérences nombreuses, ulcérations. Congestion légère de la pie-mère et du cerveau. Ventricules dilatés, granulations de l'épendyme. Hémisphère droit : 620 grammes; hémisphère gauche : 620. Isthme 170 grammes.

Troisième Partie

CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

« Ainsi, tout en laissant une certaine valeur à l'hypothèse des poussées d'encéphalite, surtout en ce qui concerne les processus liés à l'action des toxines sur les cellules nerveuses, vous vous souviendrez que les attaques si graves, qui altèrent la marche si régulière de la méningo-encéphalite diffuse, sont, le plus souvent, le résultat d'intoxications qu'il vous appartiendra de prévenir et de traiter non pas en aliénistes mais en médecins (1). »

Prévenir et traiter ! Ainsi, en terminant une de ses cliniques, le professeur Pierret montrait quelles étaient les deux principales indications de la thérapeutique des ictus des paralytiques généraux ; d'abord le traitement préventif, afin d'écartier l'apparition de la crise convulsive, puis si l'on échoue dans cette tentative le traitement de la crise elle-même.

1. *Progrès médical*, 3 octobre 1896.

Traitement préventif

Les ictus étant dus à l'action d'une infection ou d'une intoxication sur le cerveau adulté des paralytiques généraux, c'est à empêcher l'éclosion de ces infections et de ces intoxications que doit tendre tout l'effort du traitement préventif.

Or, chez ces malades tous les appareils sont plus ou moins touchés, toutes les fonctions sont plus ou moins en souffrance, si bien que le paralytique général est toujours en imminence sinon en puissance d'intoxication, quelquefois malgré une apparence de bon état général.

C'est donc toute l'hygiène de la paralysie générale qu'il faudrait exposer ici. Nous nous contenterons de passer en revue les indications les plus importantes.

C'est surtout le tube digestif qui doit être surveillé en raison de la fréquence des troubles de cet appareil et de l'importance des auto-intoxications qui en naissent.

L'alimentation, en particulier, doit être réglée et fractionnée. Tout le monde sait combien ces malades montrent de la gloutonnerie et à quels excès de table ils se livreraient s'ils n'étaient point surveillés. Marcé, comme nous l'avons vu plus haut, avait déjà signalé l'influence néfaste d'une alimentation très abondante.

A ce point de vue *l'alitement* nous paraît, dans les établissements hospitaliers, nécessaire dans les périodes avancées de l'affection alors que le malade devenu dément mange sans discernement et peut à la table commune tromper la surveillance de l'infirmier en déroband des aliments qui ne lui sont pas destinés. De même les aliments ou friandises apportés du dehors par des parents ou des amis plus dévoués qu'avisés doivent être contrôlés.

L'observation quotidienne montre que les embarras gastriques et les ictus suivent souvent les visites familiales.

Chez les malades présentant des embarras gastriques à répétition, de la diarrhée, ou de la constipation, il sera nécessaire souvent d'instituer provisoirement ou définitivement un régime spécial et de faire de l'antisepsie intestinale.

Nous avons déjà insisté sur l'importance de la constipation dans le développement des auto-intoxications. Cette coprémie devra être évitée avec soin. Chez les malades alités le contrôle est facile ; chez les autres, trop souvent une rétention fécale de plusieurs jours peut passer inaperçue. Il faudra toujours y penser en présence d'un ictus chez un malade « debout » et dans ces cas, purgatifs et lavements devront assurer le fonctionnement régulier de l'intestin.

Chez tout paralytique il nous paraît de la plus grande importance pour le médecin d'être renseigné sur l'état fonctionnel du foie et du rein. Et à ce

point de vue aucun des procédés d'investigation clinique ou chimique ne doit être négligé.

L'urologie, en particulier le dosage de l'urée, la recherche de la glycosurie alimentaire, de l'élimination du bleu de méthylène, de l'albumine ou du sucre donneront les renseignements utiles qui permettront, à l'occasion, l'institution soit d'un régime lacté ou mixte, soit du régime déchloruré.

Enfin, la rétention d'urine est aussi un accident fréquent dans le cours de la paralysie générale. Elle peut amener un état d'agitation maniaque chez le malade ; elle peut aussi occasionner des ictus. Elle devra donc être reconnue et levée tôt, et là encore l'alitement permettra un contrôle certain.

Le cathétérisme, lorsqu'il sera nécessaire, devra être fait avec une asepsie minutieuse, car un paralytique, dont les voies urinaires sont infectées, est toujours menacé de crises convulsives.

Ces principales indications remplies n'éviteront pas évidemment que les ictus ne puissent apparaître chez le malade. Nous ne sommes pas plus en état de diriger à notre gré la nutrition des tissus, que nous ne sommes capable d'en connaître les variations intimes et le mécanisme exact ; mais du moins nous aurons diminué les chances d'apparition des crises convulsives dans la mesure où nous le permet l'état actuel de la thérapeutique.

Traitement immédiat

En présence d'un paralytique en crise épileptiforme ou apoplectiforme, nous pensons qu'on doit toujours avoir présent à l'esprit que l'ictus est un syndrome lié le plus ordinairement à l'existence d'une infection ou d'une intoxication surajoutée. Les indications dans ce cas sont donc :

1° Reconnaître l'infection ou l'intoxication surajoutée et la traiter ;

2° Traiter le syndrome.

Diagnostiquer l'infection ou l'intoxication comporte l'examen des différents appareils dont l'insuffisance ou le trouble peuvent être en jeu.

Ainsi on trouvera chez ces malades des troubles digestifs (embarras gastrique, langue saburrale, scybales), ou bien une pleurésie, ou une pneumonie, ou bien une insuffisance rénale manifeste (albuminurie), ou bien enfin une rétention d'urine.

Dans tous ces cas l'infection en cause sera traitée par les moyens ordinaires ; mais dans certains cas l'examen peut être négatif et l'on en sera réduit au traitement purement symptomatique.

Le traitement du symptôme d'ailleurs n'existe guère pour les ictus isolés qui d'ordinaire sont déjà levés lorsqu'on peut intervenir ; il est utile surtout en prévention des ictus successifs qui peuvent se montrer dans les heures qui suivent une première

crise ou en cours des crises subintrantes créant de véritables états de mal.

Le traitement symptomatique comprend un certain nombre de pratiques thérapeutiques qui sont nées de la croyance à la théorie congestive si longtemps admise sans conteste.

La congestion encéphalique était combattue en premier lieu par la révulsion (et cette révulsion était faite à l'aide du lavement purgatif des révulsions locales et de la saignée) et en second lieu par l'administration d'ergotine.

Le lavement purgatif est le seul de ces modes thérapeutiques, dont la pratique ait démontré l'efficacité non constante, mais fréquente. Et nous savons aujourd'hui qu'il agit bien plus en aidant à l'élimination des toxines stercorales que comme dérivatif et que si son pouvoir révulsif est secondaire, son action utile contre la coprémie, si fréquente chez les paralytiques généraux, en fait un moyen toujours utile et quelquefois précieux.

Des révulsions locales (sinapismes), nous ne dirons rien sinon que leur rôle, basé sur une interprétation pathogénique inexacte, paraît peu efficace et que si parfois elles semblent tirer de sa torpeur un malade qui est dans le demi-coma c'est seulement comme le ferait une excitation périphérique un peu forte et non en provoquant un changement dans les conditions de la circulation cérébrale.

Comme révulsion beaucoup plus active, on a employé pendant très longtemps la saignée. Elle a été

le traitement de choix pour tous les anciens auteurs depuis Bayle, alors qu'aujourd'hui elle paraît presque unanimement proscrite. Elle ne mérite, semble-t-il, ni son ancienne faveur, ni son indignité actuelle. Il est des cas où son indication peut être formelle : par exemple chez des paralytiques avec insuffisance rénale certaine, et à ce point de vue J. Voisin a montré les avantages qu'on pouvait en tirer. Parlant de la saignée employée par Legrain dans un cas d'ictus en série chez un paralytique général il a dit : « Le traitement employé par notre collègue est aussi à peu près le même que celui que j'emploie depuis 1892 dans mon service, dans les états de mal épileptique. Je fais des injections hypodermiques de sérum artificiel trois fois par jour à la dose de 40 à 50 grammes ; je donne des bains tièdes prolongés à la température de 34 degrés, j'administre des purgations et des diurétiques et enfin, *dans quelques cas, j'ai pratiqué la saignée* et, presque toujours, j'ai obtenu de bons résultats. »

La saignée ainsi comprise n'est plus un traitement symptomatique, mais le traitement même de la cause qui est ici l'urémie.

Cela dit, nous reconnaissons que la saignée n'a que de rares indications et ne peut être considérée comme le traitement habituel des ictus. — L'ergotine est entrée depuis longtemps dans la thérapeutique des ictus de la paralysie générale. Luys conseillait son emploi dans les états congestifs de l'encéphale.

Christian (1) l'utilisait couramment dans son service et en aurait retiré de bons effets.

Vallon dans une discussion à la même Société, disait : « Je crois que les attaques peuvent être dues à des toxémies mais avant tout à des congestions. Je me base sur les autopsies pour le dire et aussi sur *l'action de l'ergotine dans ces cas.* »

Cette action bienfaisante de l'ergotine s'expliquerait par les modifications qu'elle est capable d'apporter dans la circulation encéphalique ; elle repose tout entière sur ce fait qu'on admet que la congestion est la cause des accidents et qu'en supprimant la première, l'ergotine lève les seconds. Or nous avons vu ce qu'il faut penser de la théorie congestive.

Mais non seulement cette action bienfaisante est loin d'être démontrée, mais encore il semble bien que ce traitement doive n'être pas inoffensif dans certains cas et qu'il y ait des contre-indications très nettes à son emploi.

L'action physiologique de l'ergotine est en effet :

1° Une constriction des vaisseaux (Holmes, Péton et Laborde) ;

2° Une élévation considérable de la tension sanguine (E. Labbé, Gübler). Or cette élévation de la tension sanguine chez des sujets qui, parfois, présentent de l'hypertension artérielle et toujours des lésions interstitielles des centres encéphaliques ne

1. Société médico-psychologique, 25 novembre 1889.

pourrait-elle pas les exposer à des ruptures vasculaires ?

Pour cette raison il nous paraît nécessaire, si l'on tient à user de l'ergotine de ne le faire qu'après avoir constaté au sphygmomanomètre qu'il n'existe point d'hypertension afin de ne pas nuire au malade, ce qui est la première règle de la thérapeutique.

Il est un médicament reconnu spécifique, pourrait-on dire, contre l'aptitude convulsive des centres nerveux, c'est le bromure de potassium. On sait qu'il constitue un aliment véritable, ainsi qu'on l'a dit, pour les sujets atteints d'épilepsie idiopathique. Il semble *a priori* assez logique de tenter d'atténuer par son emploi l'hyperexcitabilité corticale, cause prédisposante des ictus. Quelques auteurs l'ont employé, à doses élevées, comme médication préventive des ictus.

C'est surtout dans les états de mal qu'il pourrait trouver son indication. Dans ces cas, on sera parfois obligé d'avoir recours à la sonde œsophagienne ou à la voie rectale.

CONCLUSIONS

I

De nos recherches statistiques portant sur la mort de 153 paralytiques généraux dont les observations cliniques ont été complétées par le contrôle de l'autopsie et l'examen histologique, il semble résulter :

a) Que la mort avec ictus n'est pas le mode de terminaison habituel de la paralysie générale, et qu'elle ne survient ainsi que dans un tiers des cas environ. Cette proportion concorde avec les résultats des statistiques antérieures et vient confirmer l'opinion classique ;

b) Que la fréquence de la mort avec ictus paraît augmenter avec l'âge des malades ;

c) Que cette fréquence semble n'être pas influencée par la nature des causes étiologiques de la méningo-encéphalite diffuse : syphilis, alcoolisme, saturnisme, paludisme, surmenage, etc. ;

d) Que la mort avec ictus se produit avec une égale fréquence dans la deuxième et la troisième périodes de la maladie.

II

La physiologie pathologique de la paralysie générale est la même que celle des autres syndromes convulsifs.

L'expérimentation physiologique a montré que l'excitation électrique de la région corticale motrice provoquait des mouvements convulsifs. On admet que c'est de la même façon mécanique qu'agissent les hémorragies méningées ou les lésions circonscrites (hémorragie cérébrale ou ramollissement) qui s'accompagnent d'ictus.

Les lésions circonscrites (hémorragie cérébrale et ramollissement) très rares dans la paralysie générale ont été rencontrées 3 fois sur nos 153 observations de paralytiques généraux autopsiés. Dans ces trois cas la mort est survenue avec ictus.

Les hémorragies méningées, plus fréquentes, ont été trouvées 17 fois sur les 153 observations et la mort est survenue 9 fois avec ictus, soit dans 20 0/0 des cas de mort avec ictus.

Lorsqu'il n'existe ni hémorragie méningée, ni lésion circonscrite, l'action mécanique est encore invoquée par les auteurs qui défendent les théories de la congestion, de l'anémie ou de l'œdème.

Ces théories, combattues par de nombreux auteurs, se heurtent à des objections multiples.

La théorie toxique paraît, au contraire, dans l'état actuel de la science, beaucoup plus en accord avec

les faits expérimentaux, les observations cliniques et les recherches anatomo-pathologiques.

Elle repose sur deux facteurs pathogéniques :

a) Le premier, cause prédisposante, est constitué par l'existence d'une hyperexcitabilité corticale due à la méningo-encéphalite diffuse à marche lente et progressive ;

b) Le second facteur, cause déterminante, est constitué par l'action sur les zones hyperexcitables motrices d'une toxi-infection ou d'une auto-intoxication.

Dans 35 de nos observations, c'est-à-dire dans 72 o/o des cas de mort avec ictus, l'interprétation des faits cliniques et des constatations anatomo-pathologiques était en faveur de la théorie toxique.

III

Les ictus constituant une complication de la paralysie générale, sont justiciables d'un traitement préventif et d'un traitement immédiat. Le traitement immédiat est purement symptomatique.

Le traitement préventif, en écartant par une hygiène rationnelle, les chances d'infections incidentes ou d'auto-intoxications, empêchera l'apparition des ictus dans la mesure où nous le permet l'état actuel de la thérapeutique.

Vu : le Président de la thèse,

JOFFROY

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- Anglade.* — Etiologie générale des maladies mentales. Traité Gilbert-Ballet, livre I, chap. II.
- Ardin, Delteil et Monfrin.* — Toxicité du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale. Société de Biologie, 28 novembre 1903.
- Ardin, Delteil et Mairet.* — Toxicité de la sueur dans la paralysie générale. Société de Biologie, 22 décembre 1900.
- Arnaud.* — Rapports des infections et de la paralysie générale. Congrès de Toulouse, 1897.
- La mort des paralytiques généraux. Archives de Neurologie, n° 18, 1897 et Société médico-psychologique, 30 nov. 1896. Congrès de Bruxelles, 1904.
- Austin.* — A practical account of gen. paralysis. London, Churchill, 1859.
- Aubanel.* — Annales médico-psychologiques, t. VII, 1847.
- Baillarger* — Leçon, in Gazette des Hôpitaux, n°s des 9 et 16 juillet 1846.
- Ball.* — Leçons sur les maladies mentales. 2^e édit, Paris, Asselin et Houzeau, 1890.
- Barager (Le).* — La mort dans la paralysie générale. Thèse de Paris, 1890.

Bayle. — Traité des maladies du cerveau et de ses membranes. Paris, Gabon et C^{ie}, 1826.

— De la cause organique de l'aliénation mentale accompagnée de paralysie générale. Ann. médico-psychologiques, juillet 1855.

Bellinari. — Toxicité du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale. R. N., 1899, p. 600.

Bernard et Féré. — Troubles nerveux chez les diabétiques. Archives de Neurologie, 1882.

Bessière. — Etiologie de l'épilepsie. Thèse de Bordeaux, 1895.

Blanc. — Toxicité des matières d'éclampsiques. Archives de Toxicologie, 1889.

Bonnat. — La mort des paralytiques généraux. Thèse de Paris, 1900.

Bouteville (de) et Parchappe. — Statistique sur les causes de mort dans la paralysie générale. Annales médico-psychologiques, 1847, t. VII.

Bouvat. — Essai sur l'urémie délirante. Thèse de Lyon, 1883.

Broquère. — Des accidents convulsifs dans la paralysie générale. Thèse de Paris, 1882.

Bra. — Manuel des Maladies mentales. Paris, Delahaye, 1883.

Bucknill and Tuke. — A manual of psychological medicine. London, Churchill, 1879.

Brown-Sequard. — Researches on epilepsy, 1857.

Castaigne. — Article : Urémie, in Manuel des Maladies des Reins, 1906.

Calmeil. — De la paralysie générale considérée chez les aliénés. Paris, J.-B. Baillière, 1826.

— Maladies inflammatoires du cerveau Paris, J.-B. Baillière et fils, 1859.

- Chantemesse et Tennesson.* — Sur la pathogénie des phénomènes convulsifs. *Revue de Médecine*, novembre 1885.
- Chevalier-Lavaure.* — Des auto-intoxications dans les maladies mentales. Thèse de Bordeaux, 1890.
- Christian.* — Emploi de l'ergotine contre les attaques épileptiformes et apoplectiformes dans la paralysie générale. Société médico-psychologique, 25 novembre 1889.
- Christian et Ritti.* — Article sur la paralysie générale du Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales, 1884.
- Cullerre.* — Traité pratique des Maladies mentales. Baillière, 1890.
- Magnan et Sérieux.* — La paralysie générale. Paris, Masson, 1894, p. 336.
- Magnan.* — Notes sur attaques spinales épileptiques et apoplectiques. Société de Biologie, 1876.
- Mairet et Virès.* — La paralysie générale. 1 vol. chez Masson, 1898.
- Marcé.* — Traité pratique des Maladies mentales, 1862.
- Marchand et Olivier.* — Troubles mentaux et diabète. *Gazette des Hôpitaux*, 6 sept. 1906.
- Marie (Pierre).* — Etiologie d'épilepsie. *Progrès médical*, n° 44, 1887.
- Masoin.* — Etiologie des épilepsies tardives. *Annales médico-psychologiques*, 1902.
- Maupaté.* — Etiologie des épilepsies tardives. *Annales médico-psychologiques*, juillet 1895.
- Mauriceau.* — De l'accouchement naturel.
- Mickle.* — On general paralysis of the insane. London, Lewis, 1886.

M. de Monthyel. — La mort des paralytiques généraux. Revue de Médecine, août 1898.

— Epilepsie et paludisme. Revue de Médecine, 1899.

Mouratow. — Pathogénie des phénomènes en foyer dans la paralysie générale. Congrès international de médecine de Moscou, 1897.

Dagonet. — Traité des maladies mentales. Paris, Baillière, 1894.

Doré. — La mort des paralytiques généraux. Thèse de Paris, 1898.

Dufour. — Notes à propos des localisations fonctionnelles dans les diverses formes de la paralysie générale, 1878.

Dupré. — Article : Paralysie générale. Traité de Pathologie mentale G.-Ballet.

Dupré et Sébilleau. — Recherches urologiques dans la paralysie générale. Société médico-psychologique, 1903.

Dupouy. — Des accès convulsifs de la paralysie générale. Thèse de Paris, 1869.

Falret. — Etudes cliniques sur les maladies mentales et nerveuses, 1890.

Faure (Maurice). — Sur un syndrome mental fréquemment lié à l'insuffisance des fonctions hépato-rénales. Thèse de Paris, 1900.

— Sur l'urémie convulsive. Thèse de Lyon, 1891.

Feltz et Ritter. — De l'urémie expérimentale. Revue méd. de l'Est, 1880-1881.

Féré (Ch.). — De la pression artérielle dans l'épilepsie. Compte rendu de la Société de Biologie, 1889, p. 368.

— Les épilepsies, 1890.

Féré (Ch.). — Goutte et épilepsie. Belg. méd., 1903.

Féré et Bernard. — Troubles nerveux chez les diabétiques.
Archives de Neurologie, 1882.

Feyat. — Sur les intoxications intestinales. Thèse de Lyon,
1890.

Toville. — Article sur la paralysie générale du Dictionnaire de
Méd. et de Chir. pratiques, 1878.

Hammond. — Traité des maladies du système nerveux. Traduc-
tion Labadie-Lagrave. Paris, Baillière, 1879.

Huguenin. — Ueber Hvinædem, in Corresp. f. Schweitz
Ärtze, n° 11, juin 1889.

Galante. — Le chimisme gastrique dans la paralysie générale.
Revue neurologique, 1899, p. 147. Annali di nevro-
glia, 1898, fasc. 1 et 2.

Gaupt. — Pronostic de la paralysie. Congrès de Baden-Baden,
1903.

Guérin. — La mort subite dans la paralysie générale. Thèse
de Paris, 1892.

— La pathogénie des ictus de la paralysie générale.
Thèse de Lyon, 1895.

Guislain. — Leçons orales sur les phrénopathies, 1880.

Guyot. — Attaques épileptiques dans la fièvre typhoïde. Société
médicale des Hôpitaux de Paris, 1881.

Janin. — La mort dans la paralysie générale. Thèse de
Paris, 1887.

Joffroy. — De l'aptitude convulsive. Gazette hebdomadaire
de Médecine et de Chirurgie, 11 février 1900.

— De la folie brightique. Bulletin médical, 1891.

Juquelier. — Les délires par auto-intoxication. Thèse de Paris, 1903.

Kräpelin. — Psychiâtrie. Leipzig, 1899.

Klippel. — De l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales. Arch. génér. de Méd., août 1892.

— Lésions organiques dans la paralysie générale. Archives de Médecine expérimentale, juillet 1892.

Klippel et Serveaux. — Eliminations urinaires dans la paralysie générale. Congrès de Clermont, 1894.

Küntzler. — Epilepsie d'origine intestinale. Thèse de Nancy, 1899-1900.

Kraft-Ebing. — Traité clinique de Psychiâtrie. 5^{me} éd. Trad. E. Laurent. Paris, Maloine, 1897.

Lailler. — Considérations sur l'urine des aliénés atteints de paralysie générale. Congrès de Méd. mentale. Rouen, 1890.

Lamy. — Article : Epilepsie corticale, in Dictionnaire de physiologie.

Lancereaux. — Sur la pathogénie des convulsions. Union médicale, 25 mars 1887.

Lassègue. — Un cas d'apoplexie chez un diabétique. Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques, février 1882.

— Leçons sur la paralysie générale rédigées par le Dr Motet, in Etudes médicales.

Lebel. — Des épilepsies par troubles de circulation. Thèse de Paris, 1888.

Lecorché et Talamon. — Convulsions chez les diabétiques. Etudes médicales, 1881.

Legrain. — Confusion mentale et constipation. Congrès de La Rochelle.

- Legrain.* — Pathogénie des ictus dans la paralysie générale. Société médico-psychologique, 26 novembre 1894.
- Lépine.* — Ecart de régime et épilepsie. Revue mensuelle de Médecine et Chirurgie, 1877.
- Lévi (Léopold).* — Troubles nerveux d'origine hépatique, Thèse de Paris, 1866.
- Lissauer.* — Sur la pathogénie des ictus dans la paralysie générale. Deutsche med. Wochenschrift, n° 56, 1890.
- Litten.* — Semaine médicale, p. 26, 1884. Sur le rôle de l'œdème cérébral dans les convulsions.
- Lunier.* — Recherches sur la paralysie générale. Annales médico-psychologiques, année 1849.
- Luys.* — Traité clinique et pratique des maladies mentales, 1881.
- Luth.* — Die spæselepilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych., vol. 56, 1899.
- Parchappe.* — Discussion sur la paralysie générale. Annales médico-psychologiques, t. II, p. 473, année 1858.
- Pascal.* — Des prédominances régionales des lésions dans la méningo-encéphalite diffuse. Thèse de Paris, 1905.
- Ictus dans la démence précoce. L'Encéphale, septembre-octobre 1906.
- Perpère.* — Constipation et troubles mentaux. Progrès médical, février 1907.
- Pichenot et Castin.* — Diminution des crises chez un épileptique par des ponctions lombaires répétées. L'Encéphale, janvier 1907.
- Pierret.* — Pathogénie des ictus dans la paralysie générale. Progrès médical, n° 40, 3 octobre 1896.
- Congrès de Rome, 1894.

- Pierret.* — Congrès de Bruxelles, 1903.
- Quatrefages.* — De la paralysie générale des aliénés. Montpellier, 1861.
- Raymond.* — Accidents paralytiques chez les vieillards urémiques. Mémoire, 1885.
- Archives de Neurologie, février 1894.
- Régis et Chevalier-Lavaure.* — Des auto-intoxications dans les maladies mentales. Rapport du Congrès de La Rochelle, 1893.
- Rieder.* — Recherches sur les urines à la deuxième période de la paralysie générale. Thèse de Paris, 1895.
- Rodrigues (Hubert).* — Traité de la Paralysie générale chronique, 1847. Anvers. Imprimerie Buschman.
- Saukey.* — Lectures of mental diseases. London—Churchill and sons, 1866.
- Schüle.* — Traité clinique des maladies mentales. Traduction Dagonet et Duhamel. Paris, Lecrosnier et Babé, 1888.
- Sécheyron.* — Eclampsie avec constipation opiniâtre. Société de Médecine de Toulouse, 1894.
- Séguin.* — Sur la pathogénie des ictus dans la paralysie générale. Congrès de Neurologie, Washington, 1888.
- Sérieux.* — Rapport sur la thèse de Guérin (Lyon, 1895). Société médico-psychologique, 27 mai 1895.
- Tessier.* — Arthritisme et épilepsie. Lyon médical, 1885.
- Thompson.* — Sur la pathogénie des ictus dans la paralysie générale. Journal of mental science, 1875.
- Tissot.* — Eliminations urinaires dans la paralysie générale. Thèse de Paris, 1902.
- Vaquez.* — Rapport sur l'hypertension artérielle. Congrès de Médecine de Paris, 1904.

- Veyssset*. — Infection et épilepsie. Thèse de Paris, 1889.
- Vigouroux et Delmas*. — Paralyse générale à forme convulsive.
Bull. de la Société anatomique, mars 1907.
- Vigouroux et Juquelier*. — Délire et petit brightisme. Archives
de Neurologie 1903, n^{os} 91, 92 et 93.
- Insuffisance hépatique et délire. Revue de Psychiâ-
trie, septembre 1902.
- Vigouroux et Laignel-Lavastine*. — Bulletin de la Société ana-
tomique, 1901, p. 412.
- Voisin (Aug.)*. — Traité de la paralysie générale des aliénés.
Paris, Baillière, 1879.
- Voisin (J.)*. — Mémoire sur l'épilepsie, déposé à l'Institut en
1893.
- Wassale (Guido)*. — Sur la pathogénie des ictus. Congrès de
la Société de Phréniatrie de Novare, sept. 1889.
- Westphall*. — Accès épileptiformes et apoplectiformes de la
paralyse générale. Arch. f. Psych., 1868.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	7

PREMIÈRE PARTIE

Etude statistique sur la Mort avec Ictus dans la Paralyse générale

CHAPITRE I. — Fréquence de la mort avec ictus.....	10
CHAPITRE II. — Influence des différents facteurs étiolo- giques sur la fréquence de la mort avec ictus dans la paralysie générale.....	28
Influence de l'âge.....	29
Influence des causes de la paralysie générale.....	30
Influence de l'existence d'albuminurie.....	32
Ictus terminaux aux diverses périodes de la mala- die.....	33

DEUXIÈME PARTIE

Pathogénie des Ictus

(Etude historique et critique des différentes théories)

CHAPITRE I. — Ictus avec lésions circonscrites ou hémor- ragies méningées surajoutées.....	36
CHAPITRE II. — Ictus sans lésions surajoutées.....	81
Théorie de la congestion.....	81

Théorie de l'anémie.....	86
Théorie de l'œdème.....	88
Théorie toxi-infectieuse en général.....	93
De l'hyperexcitabilité corticale.....	93
Cause déterminante. Toxi-infection.....	101
Théorie toxi-infectieuse appliquée aux ictus de la paralysie générale.....	106
CHAPITRE III.....	114
Ictus et infections du tube digestif.....	114
Ictus et néphrites.....	156
Ictus et infections urinaires.....	177
Ictus et affections pleuro-pulmonaires.....	182
Ictus sans infection clinique manifeste, mais avec lésions histologiques des organes (foie, reins).....	207

TROISIÈME PARTIE

Considérations thérapeutiques

Traitement préventif.....	238
Traitement immédiat.....	241
CONCLUSIONS.....	246
BIBLIOGRAPHIE.....	249

